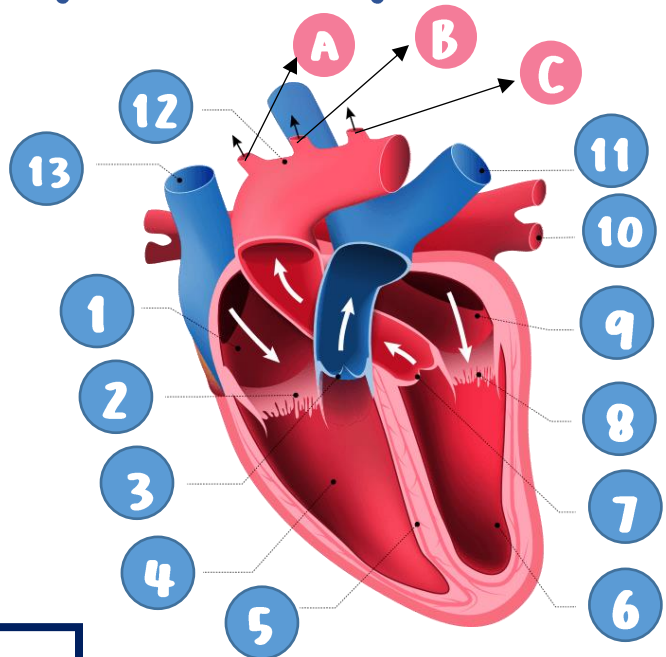


KARDIOLOGI

Randy Richter

Anatomi & Fisiologi Jantung

- 1 → Atrium kanan
- 2 → Katup trikuspid
- 3 → Katup pulmonal
- 4 → Ventrikel kanan
- 5 → Septum ventrikel
- 6 → Atrium kiri
- 7 → Katup aorta
- 8 → Katup mitral
- 9 → Atrium kiri
- 10 → Vena pulmonal
- 11 → Arteri pulmonal
- 12 → Aorta
- 13 → Vena cava



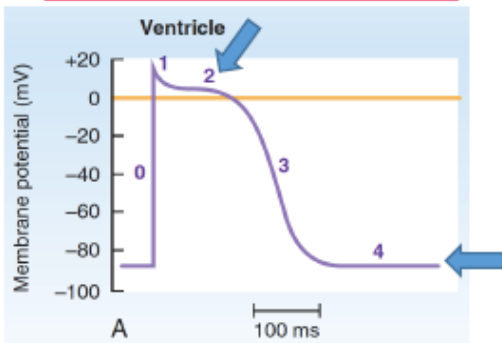
- A → Trunkus brachiocephalica
- B → Arteri karotis komunis sinistra
- C → Arteri subclavia sinistra

FISILOGI

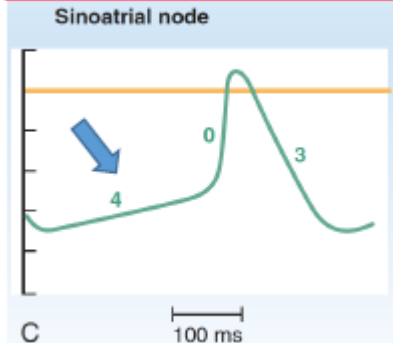
Darah dari vena cava superior & inferior → mengisi atrium kanan + darah dari vena pulmonalis mengisi atrium kiri (**katup trikuspid & mitral tertutup**) → atrium mulai berkontraksi + darah memasuki ventrikel (**katup trikuspid & mitral terbuka**) → ruang ventrikel terisi penuh oleh darah (**katup trikuspid & mitral tertutup**) → darah dari ventrikel kanan ke arteri pulmonalis & darah dari ventrikel kiri ke aorta (**katup aorta & pulmonal tertutup**) → ventrikel relaksasi → atrium relaksasi → ventrikel kontraksi (**katup aorta & pulmonal terbuka**)

SEL KONTRAKTIL VS SEL CONDUCTING (OTORITMIK)

SEL KONTRAKTIL



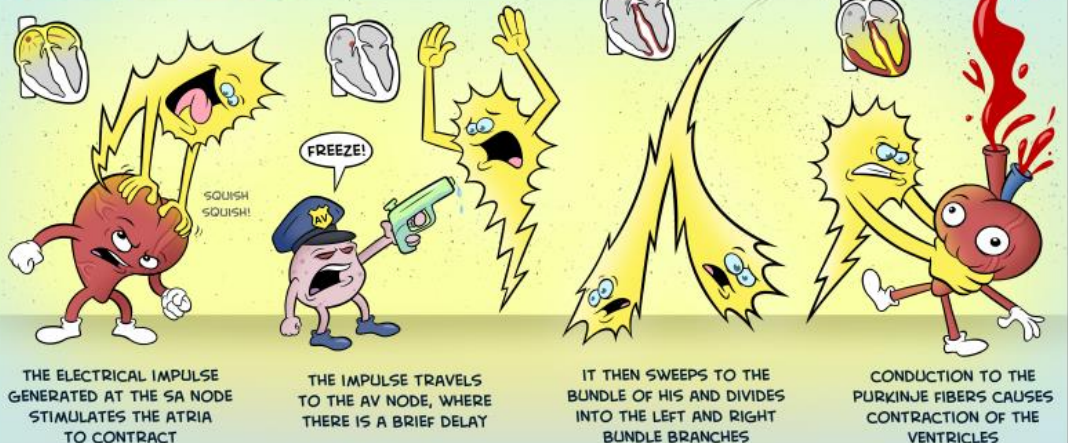
SEL CONDUCTING



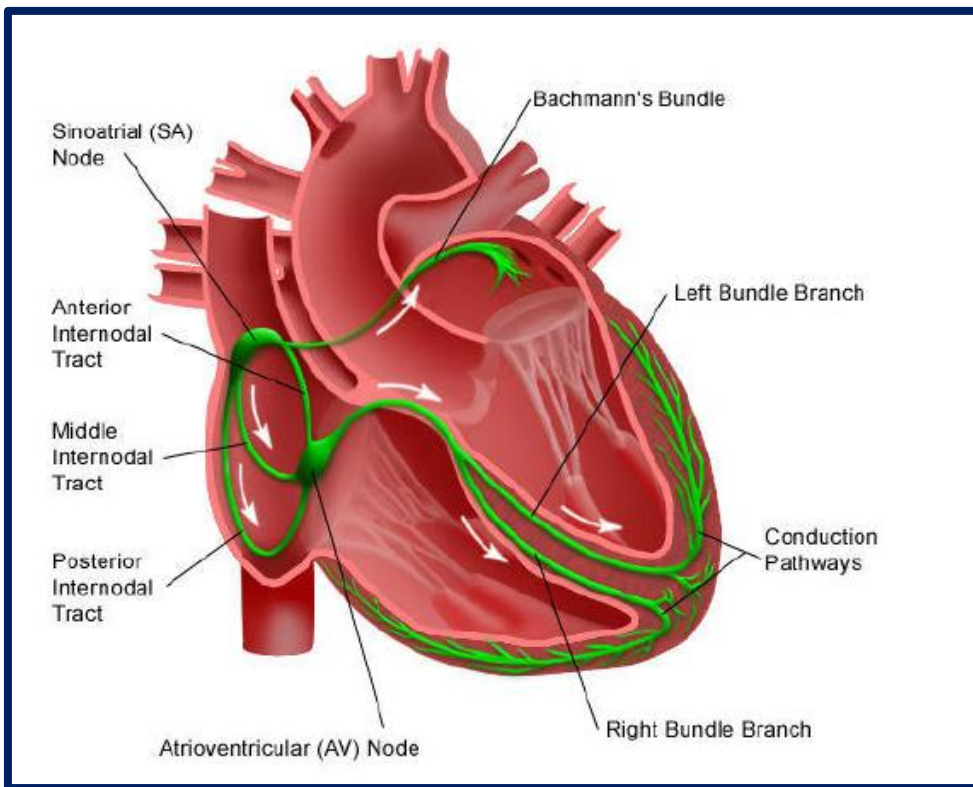
- **Fase 0** → Na^+ masuk kedalam sel (depolarisasi cepat), QRS complex
- **Fase 1** → K^+ keluar sel (repolarisasi awal)
- **Fase 2** → Ca^{2+} masuk, K^+ keluar sel (plateau), ST segmen
- **Fase 3** → K^+ keluar sel (repolarisasi), T wave
- **Fase 4** → -85 mV (resting membrane)

- **Fase 0** → Ca^{2+} masuk kedalam sel
- **Fase 3** → K^+ keluar sel (repolarisasi)
- **Fase 4** → -65 mV, ada funny channel yang terbuka dengan repolarisasi (depolarisasi spontan)

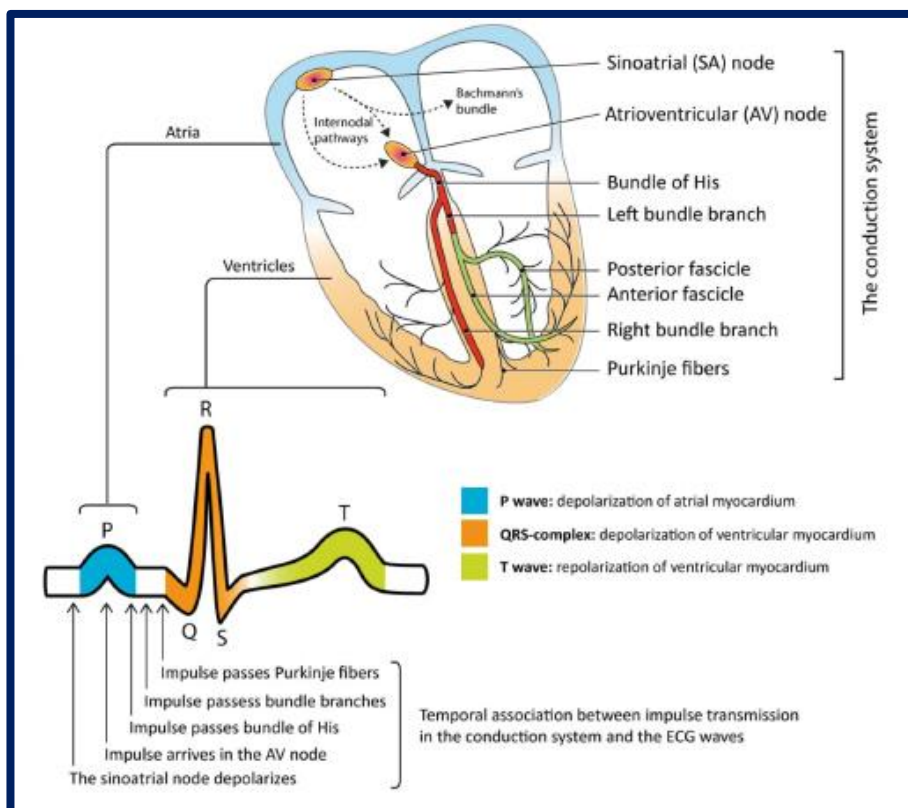
CARDIAC CONDUCTION



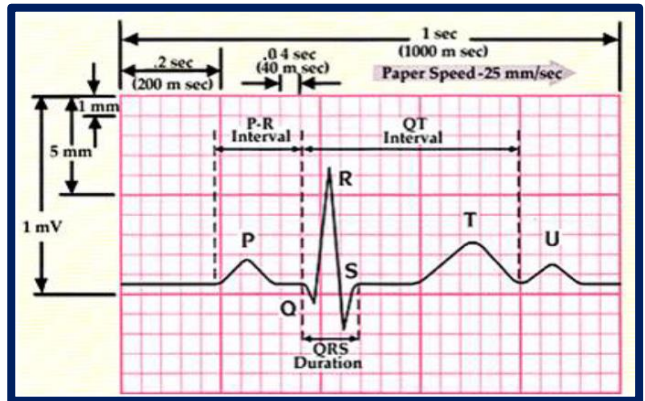
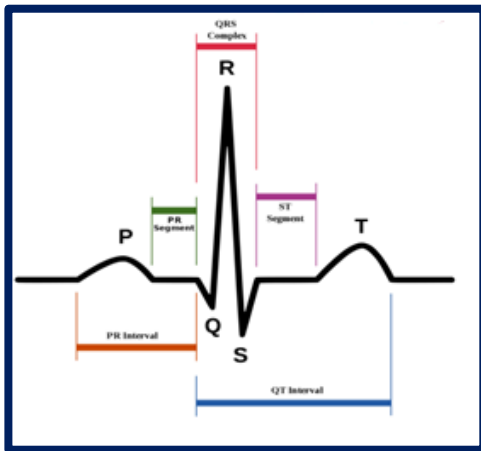
SISTEM KONDUKSI JANTUNG



KONDUKSI JANTUNG TERKAIT EKG

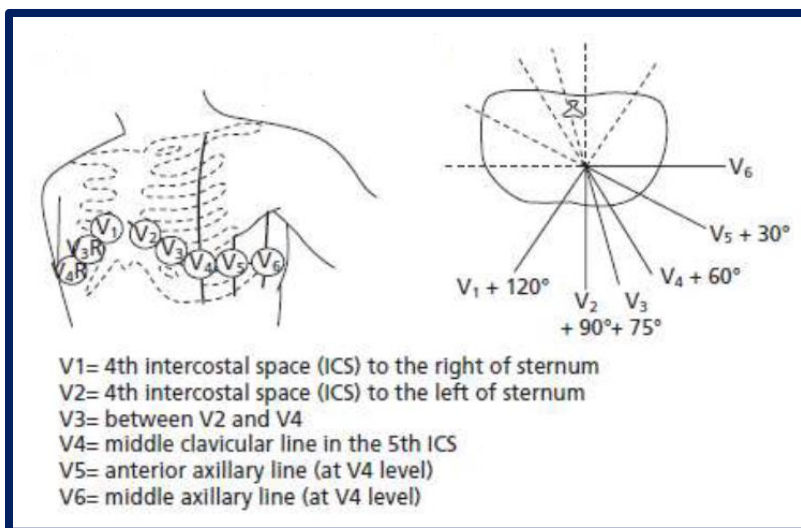


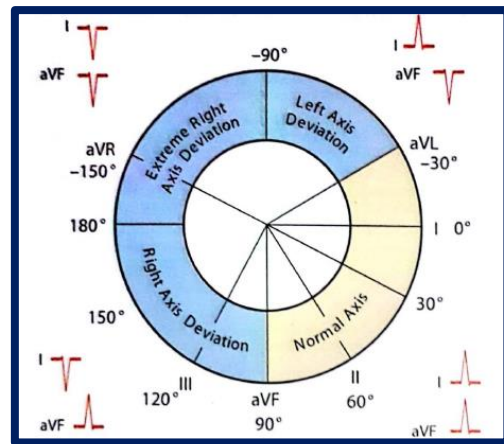
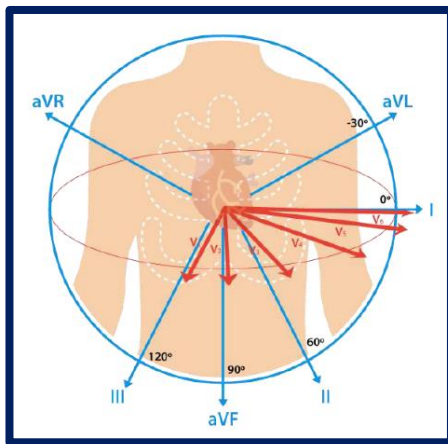
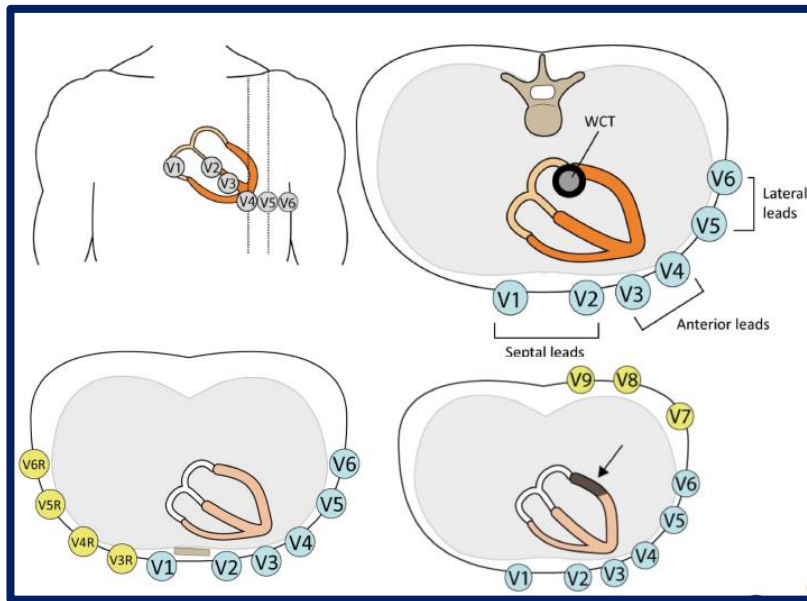
Elektrokardiografi



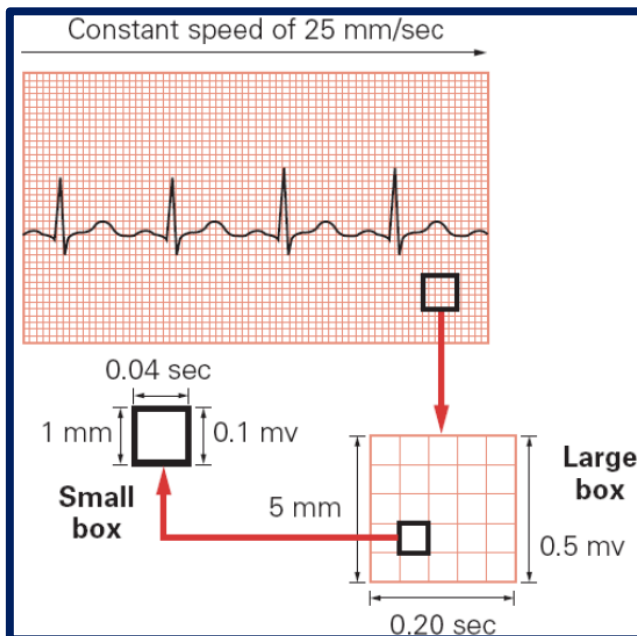
SADAPAN JANTUNG

LETAK	SADAPAN
Septal (Left anterior descending artery)	V1-V2
Anteroseptal (Left anterior descending artery)	V1-V4
Lateral (Left circumflex artery)	V5-V6, I, aVL
Inferior (Right coronary artery)	II, III, aVF
Posterior	V7-V9
Ventrikel kanan	V3R, V4R





KERTAS EK6



INTERPRETASI EKG

IRAMA

LAJU

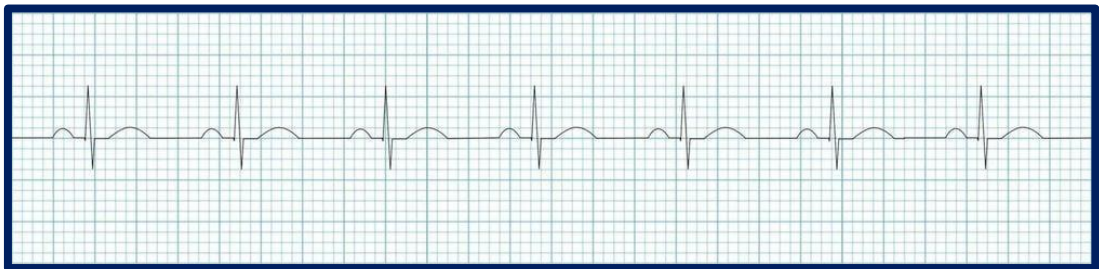
AKSIS

GELOMBANG P, PR INTERVAL, QRS COMPLEX,
SEGMENT ST, GELOMBANG T, QT INTERVAL

1. IRAMA

Irama Sinus

- P wave (+) di lead II
- P wave (-) di lead aVR
- Semua gelombang P selalu diikuti QRS
- Jarak R-R normal
- PR interval 0,12-0,2 s



2. LAJU

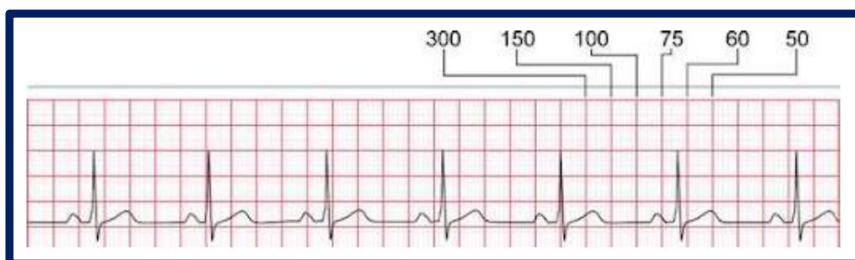
Normal → 60-100 x/menit

Sinus takikardi → >100 x/menit

Sinus bradikardi → <60 x/menit

Hitung Heart Rate

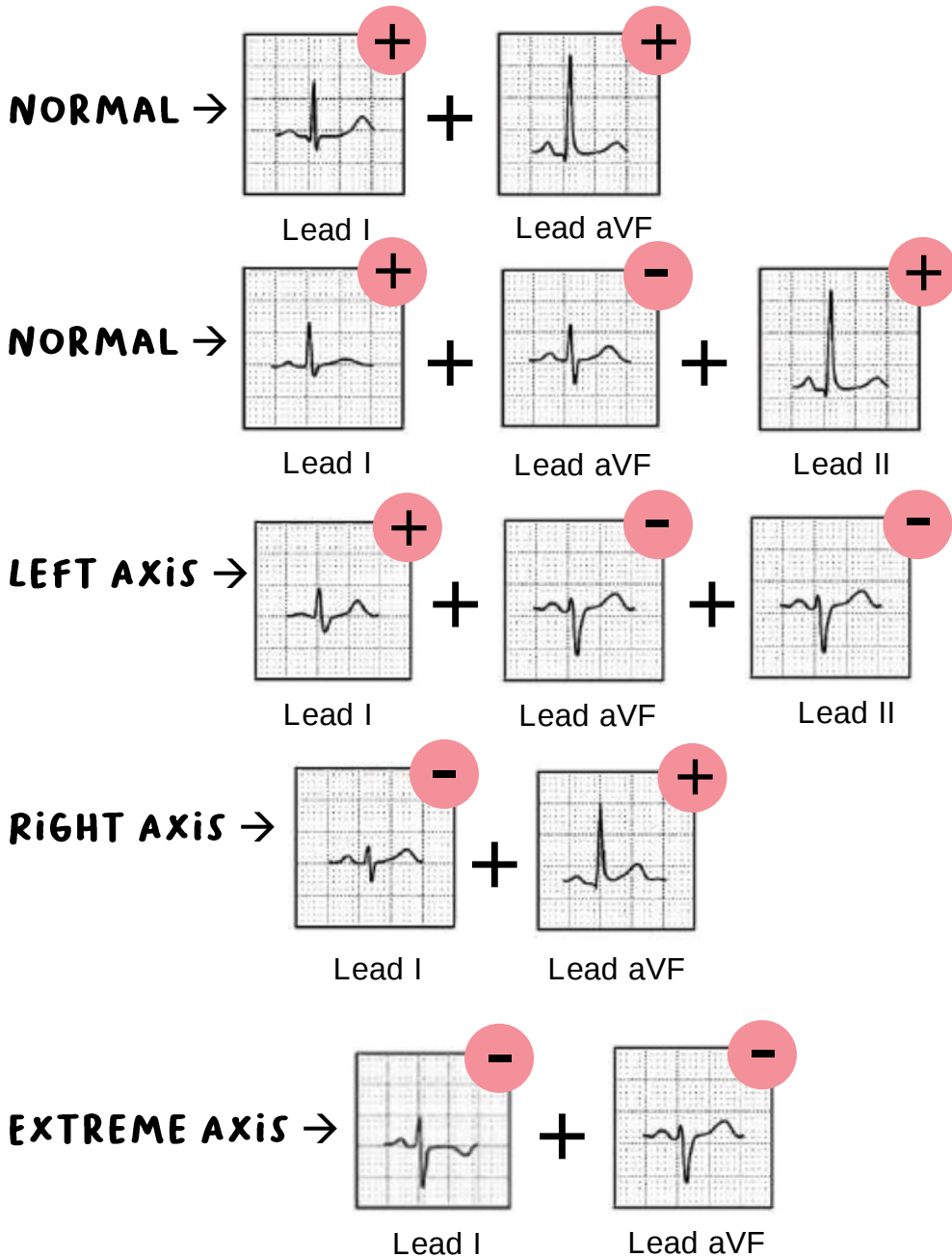
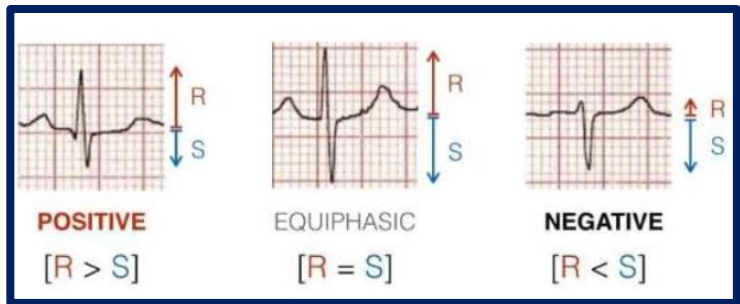
- Reguler → 300 dibagi jumlah kotak besar antara R-R
- Ireguler → jumlah QRS complex dalam 6 detik (30 kotak besar) dikali 10



3. AKSIS

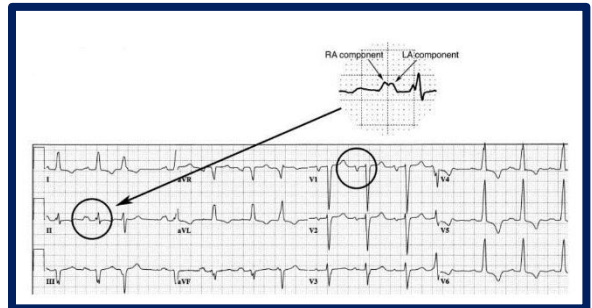
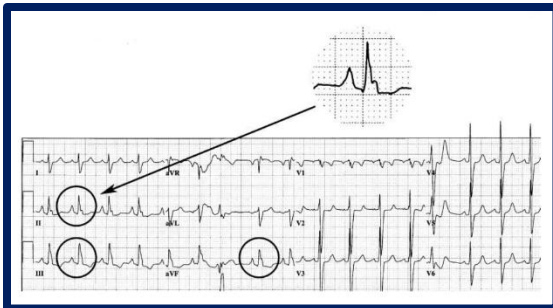
Perhatikan :

- Sadapan I
- Sadapan aVF
- Sadapan II



4. GELOMBANG P

RIGHT ATRIUM HYPERTROPHY (RAH)	LEFT ATRIUM HYPERTROPHY (LAH)
Amplitudo (tinggi) P wave di lead II, III, aVF > 2,5 mm (> 2,5 kotak)	Durasi (lebar) P wave di lead II, III, aVF > 0,12 detik (> 3 kotak)
P pulmonal	P mitral



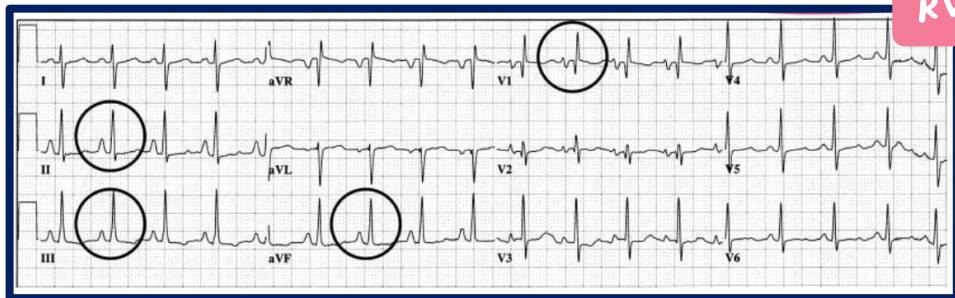
5. PR INTERVAL

- Interval PR < 0,12 detik → terdapat pada keadaan hantaran dipercepat → **Wolff Parkinson White (WPW) Syndrome** (adanya delta wave)
- Interval PR > 0,12 detik → terdapat **AV block**

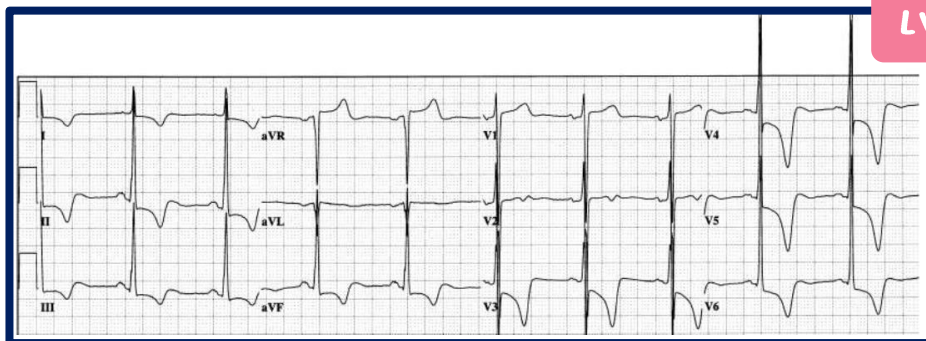
6. KOMPLEKS QRS

- Menggambarkan depolarisasi ventrikel
- Defleksi pertama kebawah → Q wave
- Defleksi pertama keatas → R wave
- Terdapat defleksi keatas lainnya → R' wave
- Defleksi negatif setelah defleksi positif → S wave
- Durasi normal 0,06 – 0,1 s
- Q patologis :**
 - Lebar nya sama atau lebih dari 0,04 detik (1 mm)
 - Dalam nya lebih dari 25% amplitudo gelombang R
 - Q pada sadapan aVR normal
 - Menunjukkan infark miokard lama

RIGHT VENTRICLE HYPERTROPHY (RVH)	LEFT VENTRICLE HYPERTROPHY (LVH)
Right axis deviation	Normal axis
R wave di V1 + S wave di V6 ≥ 10	R wave di I dan aVL $\rightarrow$ tinggi
Rasio R/S di V1 ≥ 1	S di V1 + R di V5/V6 > 35 mm (Sokolow-Lyon criteria)

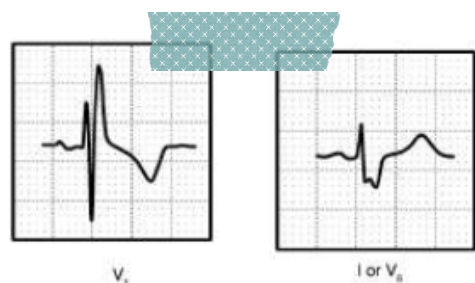
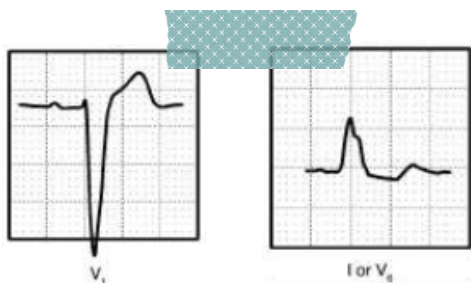


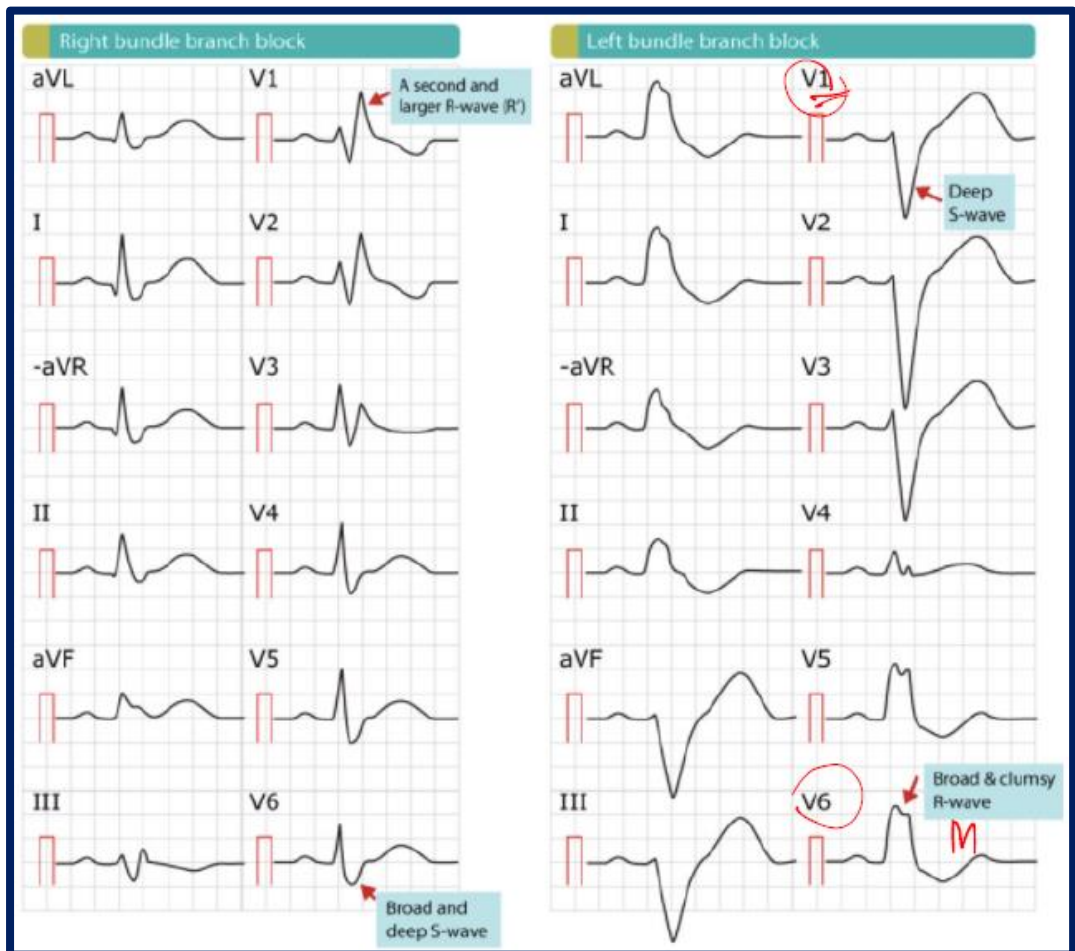
RVH



LVH

LEFT BUNDLE BRANCH BLOCK (LBBB)	RIGHT BUNDLE BRANCH BLOCK (RBBB)
Durasi QRS $\rightarrow >0,12$ detik (> 3 kotak)	
QS pattern $\rightarrow$ V1	RSR pattern $\rightarrow$ V1
V1 $\rightarrow$ bentuk seperti huruf W V6 $\rightarrow$ bentuk seperti huruf M	V1 $\rightarrow$ bentuk seperti huruf M V6 $\rightarrow$ bentuk seperti huruf W





7. SEGMENT ST

- Segment ST → akhir depolarisasi ventrikel ke awal repolarisasi ventrikel
- Segment ST menunjukkan :
 - Normal
 - Elevasi → STEMI
 - Depresi → NSTEMI atau UAP

8. GELOMBANG T

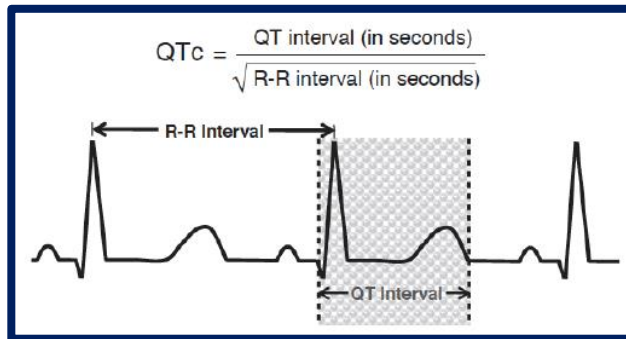
- Gelombang T normal :
 - Sesuai dengan arah kompleks QRS
 - Amplitudo normal biasanya 1/3 – 2/3 tinggi gelombang R
- Abnormal gelombang T :
 - Menandakan adanya iskemia / infark
 - Menandakan adanya kelainan elektrolit

9. GELOMBANG U

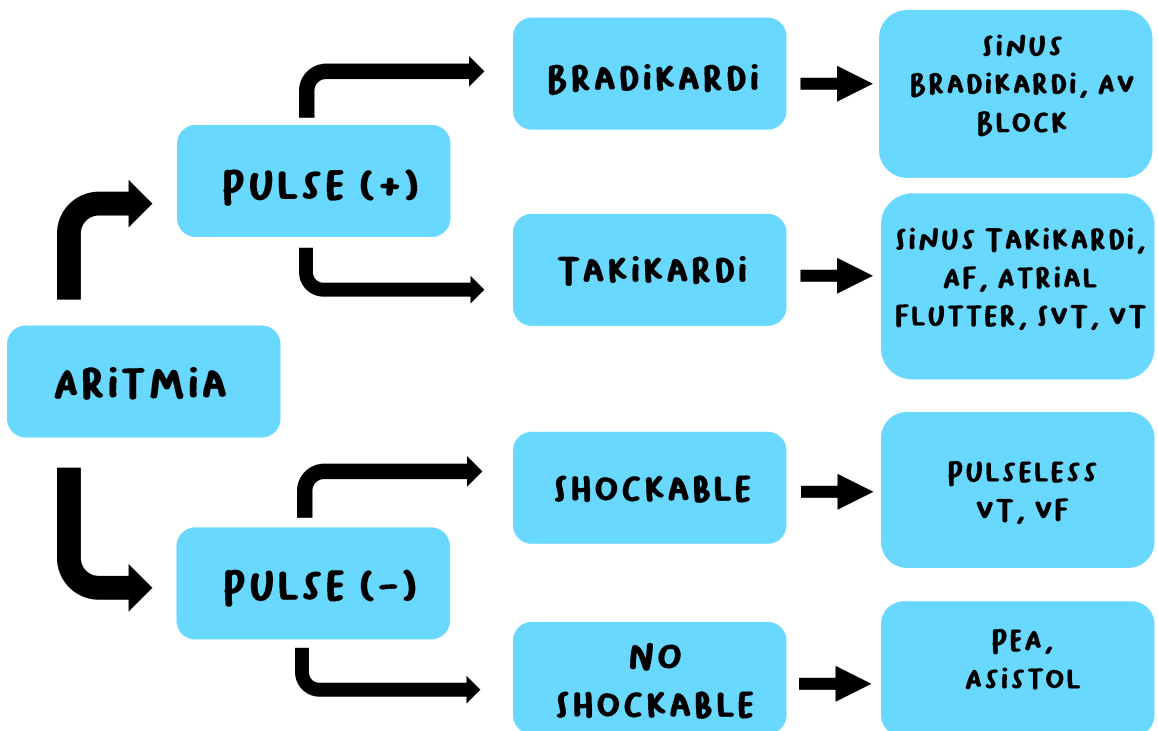
- Normal gelombang U :
 - Kurang dari 2 mm
 - Tegak keatas kecuali di lead aVR
- Abnormal gelombang U :
 - Amplitudo > 2 mm atau lebih dari gelombang T → [hipokalemia](#)

10. INTERVAL QT

- QTc (QT corrected) dikatakan memanjang jika :
 - > 0,44 pada pria
 - > 0,46 pada wanita



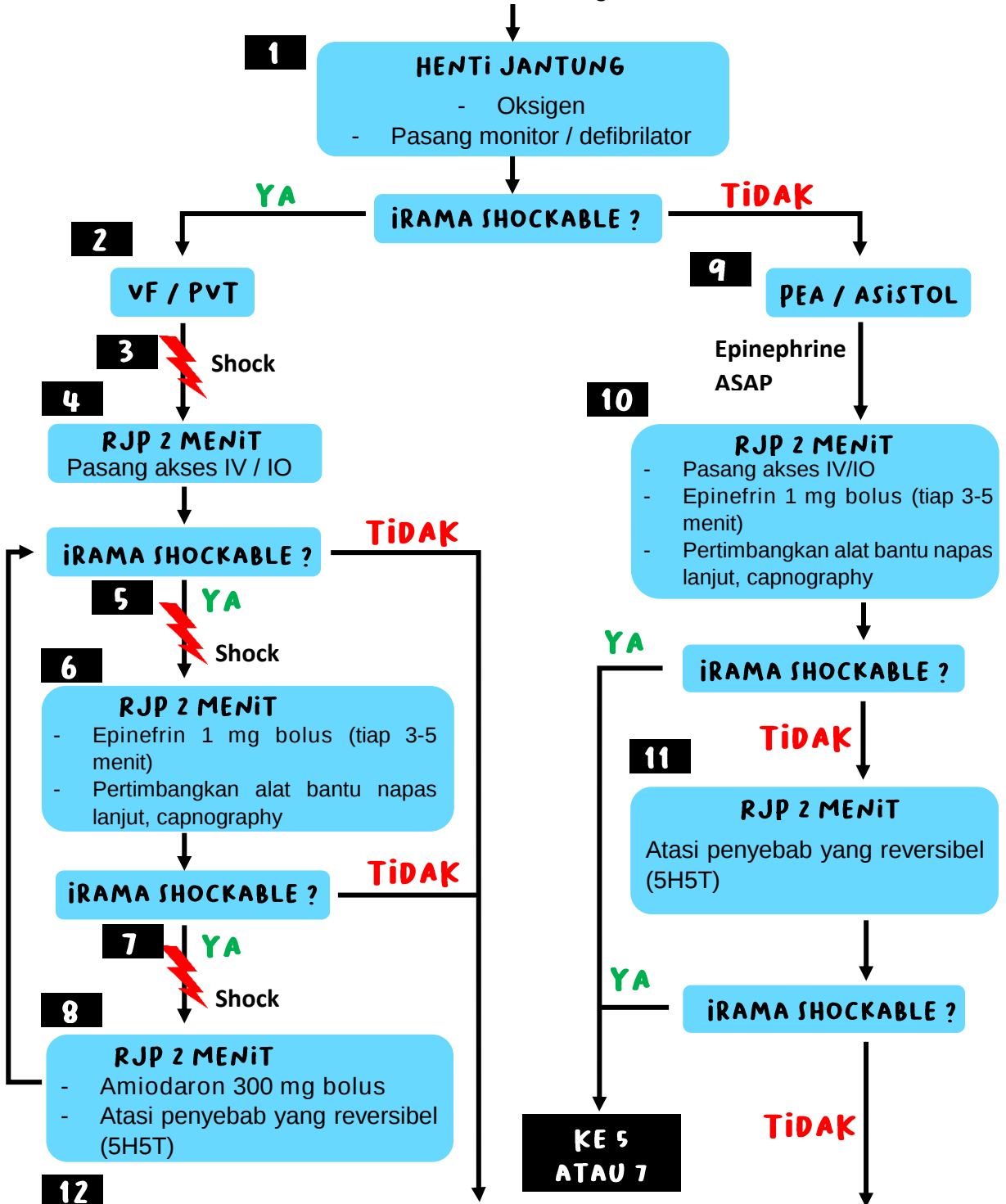
Aritmia



1. PULSELESS ARREST

ALGORITMA TATALAKSANA HENTI JANTUNG

Henti Jantung



- Jika tidak ada tanda-tanda kembalinya sirkulasi spontan (ROSC), ke kotak nomor 10 atau 11
- Jika terjadi ROSC, ke perawatan pasca henti jantung

catatan : shock = defibrilasi = direct current shock = unsynchronised kardioversi (bifasik → 120-200 J dan monofasik 360 J)

2. BRADYARITMIA

SINUS BRADIKARDI

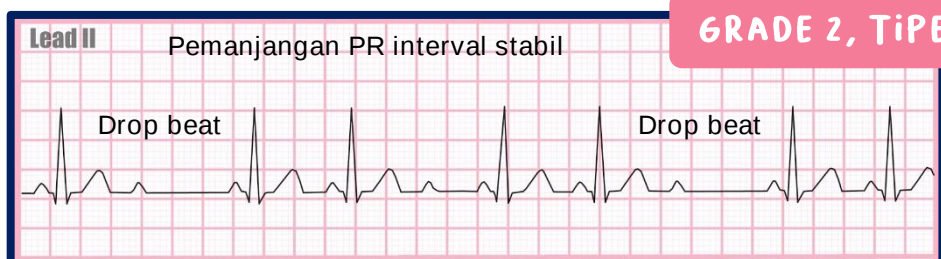
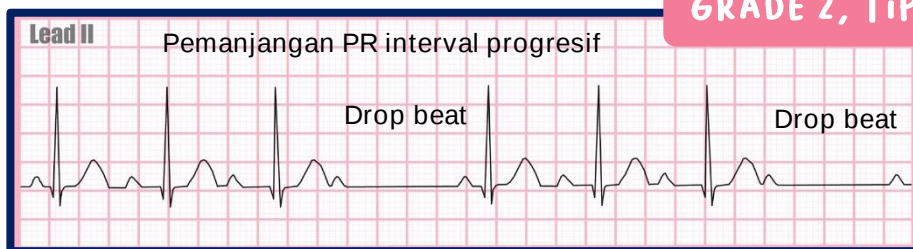
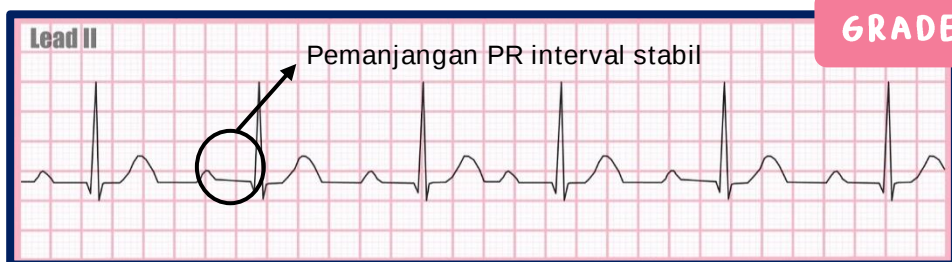
Irama →
Regular

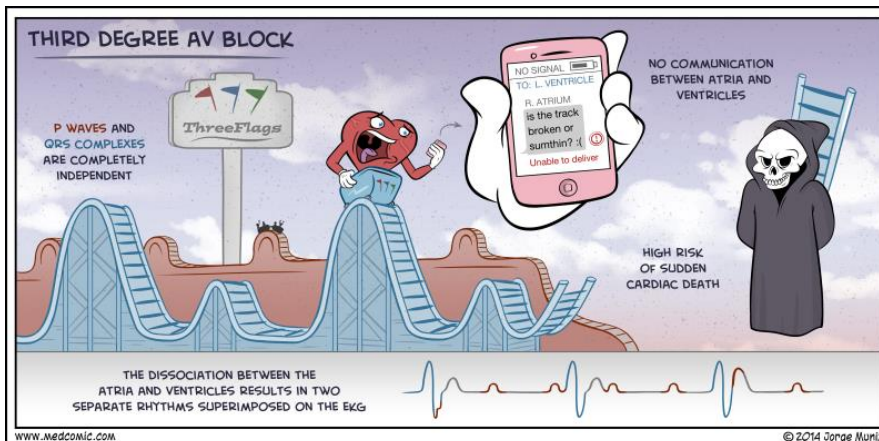
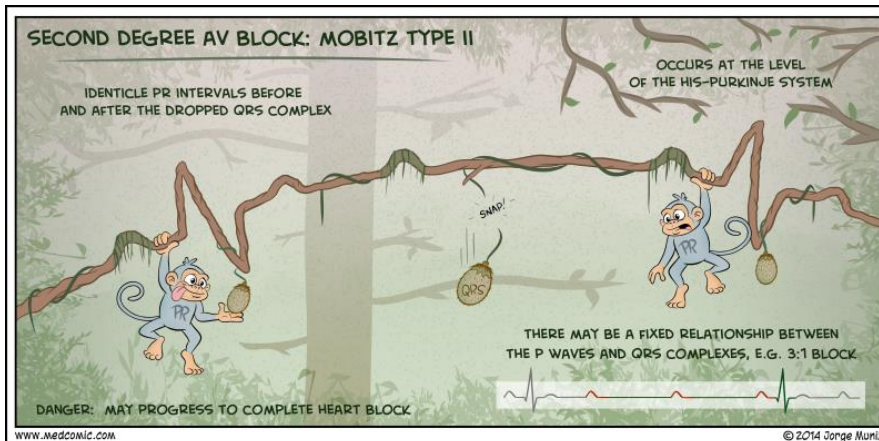
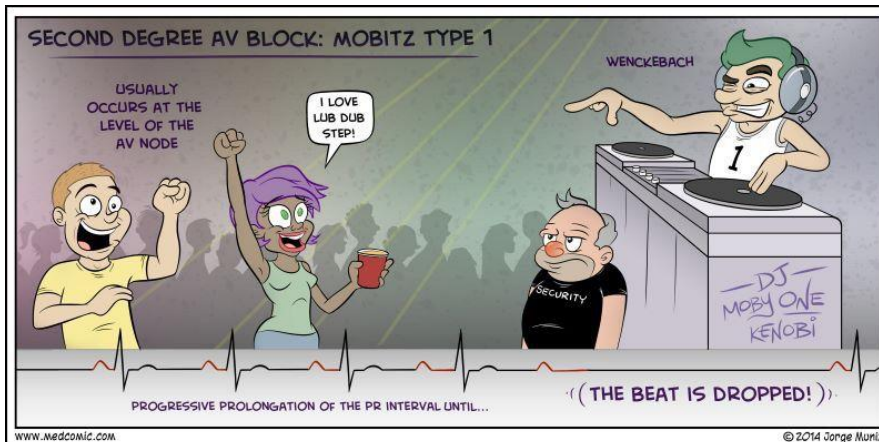
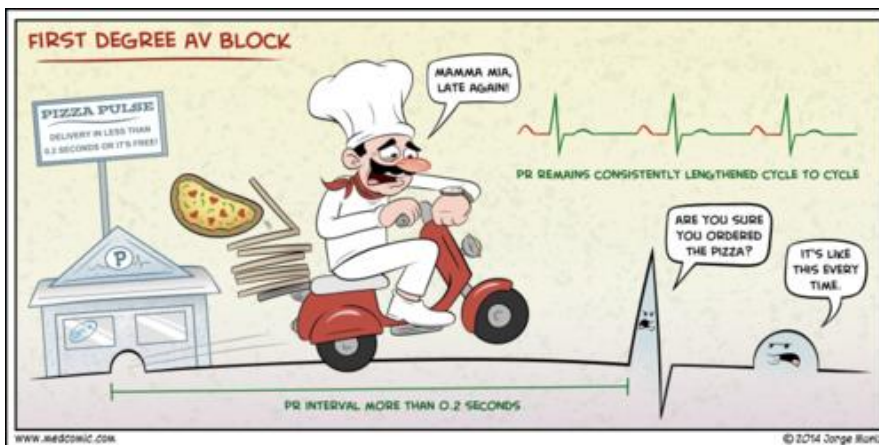
Jarak R-R
sama

Heart rate <
60 x/menit

ATRIOVENTRICULAR BLOCK (AV BLOCK)

GRADE 1	GRADE 2		GRADE 3
	MOBITZ TIPE 1	MOBITZ TIPE 2	
Pemanjangan PR interval secara tetap	Pemanjangan PR interval semakin lama, drop beat (+)	Pemanjangan PR interval secara tetap, drop beat (+)	P dan R jalan sendiri-sendiri





ALGORITMA TATALAKSANA BRADIARITMIA

1

Nilai kesesuaian dengan kondisi klinis
Denyut jantung biasanya <50 x/menit jika bradikardia

2

IDENTIFIKASI DAN ATASI PENYEBAB

- Pertahankan patensi jalan napas; bantu napas jika perlu
- Terapi oksigen (jika hipoksemia)
- Identifikasi irama: monitor tekanan darah dan saturasi oksigen
- Pemasangan akses IV
- EKG 12 sadapan, jangan menunda terapi

3

APAKAH BRADIARITMIA MENYEBABKAN

- Penurunan kesadaran ?
- Tanda - tanda syok ?
- Nyeri dada iskemik ?
- Gagal jantung akut ?
- Hipotensi ?

TIDAK

4

MONITOR DAN OBSERVASI

DOSIS

Atropin IV :

- Dosis pertama 0,5 mg bolus
- Ulangi setiap 3-5 menit
- Maksimum 3 mg

Dopamin IV infus :
2-20 mcg/kg/menit

Epinefrin IV infus :
2-10 mcg/menit

5

YA

ATROPIN

Jika atropin tidak efektif :

- Pacu jantung transkutan, atau
- Dopamin infus, atau
- Epinefrin infus

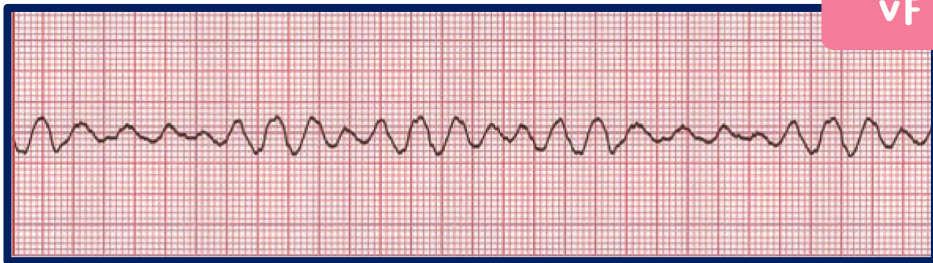
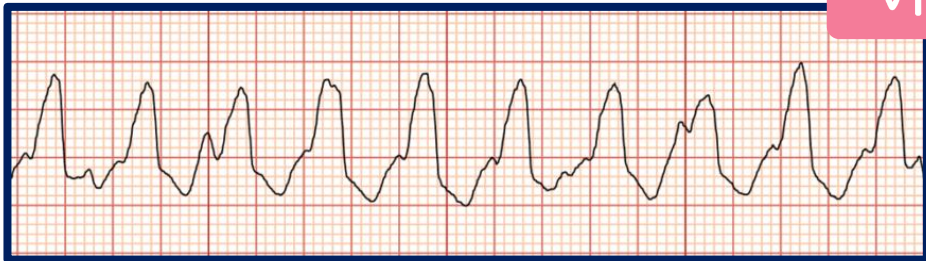
6

- Konsultasi ahli
- Pertimbangkan pacu jantung transvena

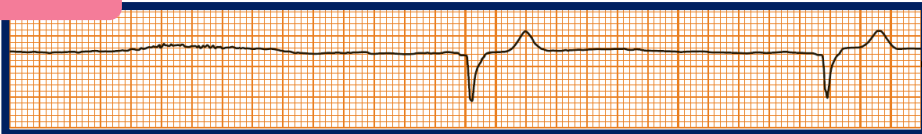
- Jika gambaran AV block derajat 2 Mobitz 2 dan AV block derajat 3 → segera pasang pacu jantung transkutan (pacemaker)
- Cari dan tangani penyebab → Hypovolemia, Hypoxia, Hydrogen ion (asidosis), Hypo/hyper kalemia, Hypothermia, Tension pneumothorax, Tamponade cardiac, Toxins, Thrombosis pulmonary, Thrombosis coronary

3. TAKIARITMIA

VENTRIKULAR TAKIKARDI	VENTRIKULAR FIBRILASI / TORSADES DE POINTES
QRS lebar	
R-R regular	R-R iregular



PEA



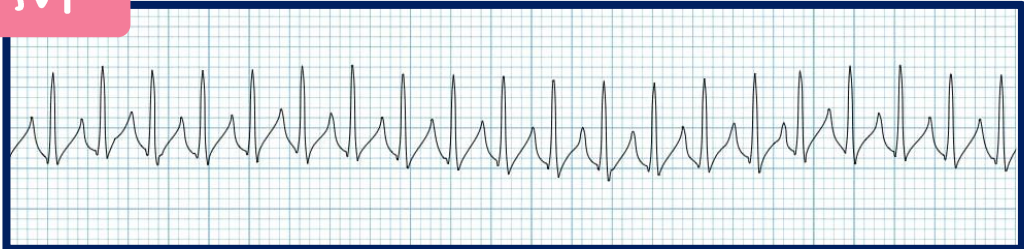
ASISTOL



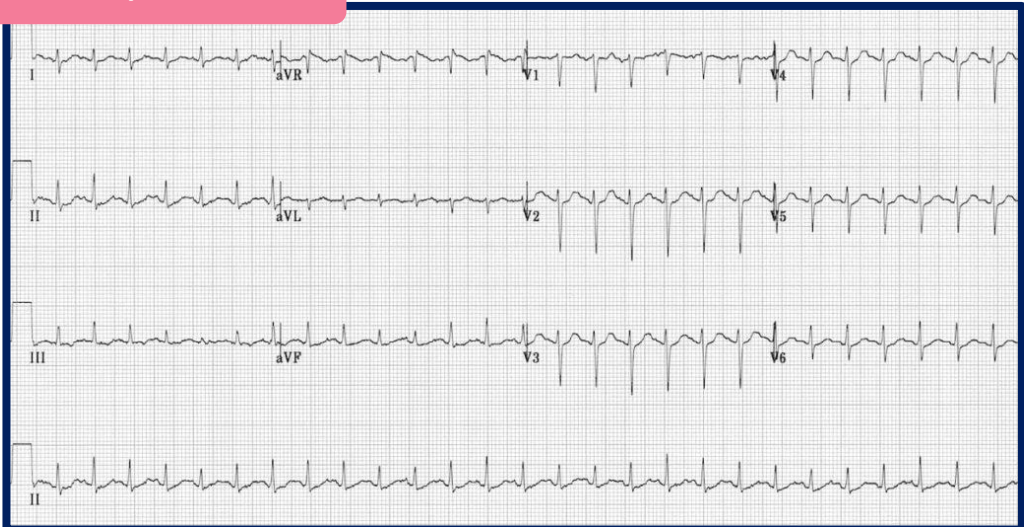
PULSELESS
ARREST

SUPRAVENTRIKULAR TAKIKARDI	SINUS TAKIKARDI	ATRIAL FLUTTER	ATRIAL FIBRILASI
QRS sempit			
R-R reguler			R-R ireguler
Jarak antara R-R ada 1 gelombang	Jarak antara R-R ada 2 gelombang	Jarak antara R-R ada >2 gelombang	

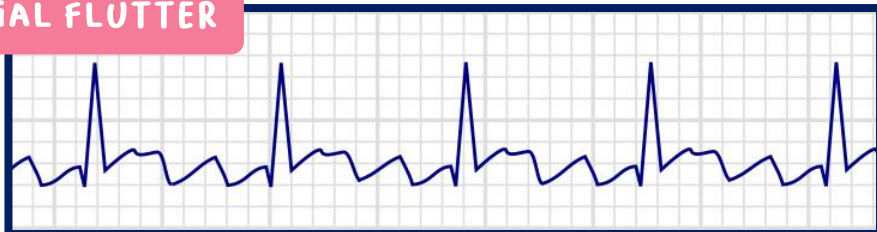
SVT



SINUS TAKIKARDI



ATRIAL FLUTTER



ATRIAL FIBRILASI



ALGORITMA TATALAKSANA TAKIARITMIA

1

Nilai kesesuaian dengan kondisi klinis
Denyut jantung biasanya >150 x/menit jika takiaritmia

2

IDENTIFIKASI DAN ATASI PENYEBAB

- Jaga patensi jalan napas; bantu napas jika diperlukan
- Terapi oksigen (jika hipoksemia)
- Identifikasi irama; monitor tekanan darah dan saturasi oksigen

3

APAKAH TAKIARITMIA MENYEBABKAN

- Penurunan kesadaran ?
- Tanda - tanda syok ?
- Nyeri dada iskemik ?
- Gagal jantung akut ?
- Hipotensi ?

4

SYNCHRONISED CARDIOVERSION

- Pertimbangkan sedasi
- Jika kompleks sempit dan reguler, pertimbangkan adenosin

YA

6

- Akses IV dan EKG 12 sadapan, jika tersedia
- Pertimbangkan adenosin (QRS kompleks → reguler & monomorfik)
- Pertimbangkan infus obat antiaritmia
- Pertimbangkan konsultasi ahli

TIDAK

5

QRS LEBAR
>0,12 DETIK

YA

TIDAK

7

- Akses IV dan EKG 12 sadapan
- Manuver vagal
- Adenosin (QRS kompleks reguler)
- Beta-blocker atau CCB
- Pertimbangkan konsultasi ahli

Kardioversi

QRS sempit reguler → 50-100 J
QRS sempit ireguler → 120-200 J
QRS lebar reguler → 100 J
QRS lebar ireguler → defibrilasi

Adenosin

Dosis I → 6 mg IV bolus cepat
Dosis II → 12 mg IV jika diperlukan
Dosis III → 12 mg IV bisa dipertimbangkan

Obat anti aritmia IV →
takikardia QRS lebar reguler

Amniodaron IV :

Dosis inisial → 150 mg IV dalam 10 menit, dapat diulang bila terjadi VT kembali
Diikuti dosis rumatan → 1 mg/menit untuk 6 jam pertama

Procainamide IV :

Dosis 20-50 mg/menit sampai aritmia menurun

4. GANGGUAN PEMBENTUKAN IMPULS

GANGGUAN PEMBENTUKAN IMPULS Di SINUS	GANGGUAN PEMBENTUKAN IMPULS Di ATRIAL
• Sinus takikardi • Sinus bradikardi • Sinus aritmia • Henti sinus	• Atrial ekstrasistol • Atrial takikardi • Atrial flutter • Atrial fibrilasi

GANGGUAN PEMBENTUKAN IMPULS Di SINUS

SINUS ARITMIA

Heart Rate: 60-100/min. Typically, the heart rate increases during inspiration and decreases during expiration.

Rhythm: Regularly irregular.

Pacemaker Site: SA node.

P Waves: Upright in lead II; identical and precede each QRS complex.

PR Intervals: Normal (0.12-0.20 sec); constant.

R-R Intervals: Unequal; shorter during inspiration, longer during expiration.

QRS Complexes: Usually normal (0.10 sec or less), unless a preexisting intraventricular conduction disturbance is present.

Treatment: None.



Sinus aritmia → variasi pada interval P-P dan R-R (inspirasi meningkat, ekspirasi menurun), PR interval konstan

DISFUNGSI SA NODUS

Heart Rate: 60-100/min or less.

Rhythm: Irregular when sinus arrest or SA exit block is present.

Pacemaker Site: SA node.

P Waves: Absent when sinus arrest or SA exit block is present (dropped P wave).

PR Intervals: Absent when sinus arrest or SA exit block is present.

R-R Intervals: Unequal when sinus arrest or SA exit block is present.

QRS Complexes: Usually normal (0.10 sec or less), unless a preexisting intraventricular conduction disturbance is present.

Treatment: See Section II, page 36.



Figure 12.5: Sinus Pause. A long pause of more than 3 seconds is terminated by a junctional escape complex (arrow). A long pause is usually due to sinus arrest. It is also called sinus pause.

Sinus arrest dan sinoatrial exit block → tidak ada gelombang P

Sinus arrest → pola tidak mengikuti rate sebelumnya

Sinoatrial exit block → pola mengikuti rate sebelumnya

ATRIAL ESCAPE RHYTHM



Figure 12.15: Atrial Escape Rhythm. Atrial escape complexes (arrows) can become the dominant pacemaker when there is slowing of the sinus impulse.

AV JUNCTIONAL ESCAPE COMPLEX



Figure 12.16: Atrioventricular (AV) Junctional Escape Complex. Arrow points to an AV junctional escape complex. The escape complex terminates a long pause.

VENTRICULAR ESCAPE RHYTHM



Figure 12.17: Ventricular Escape Rhythm. Rhythm strip showing ventricular escape complexes (stars) terminating a sinus pause. The third complex (arrow) is a ventricular fusion complex.

Escape Rhythms :

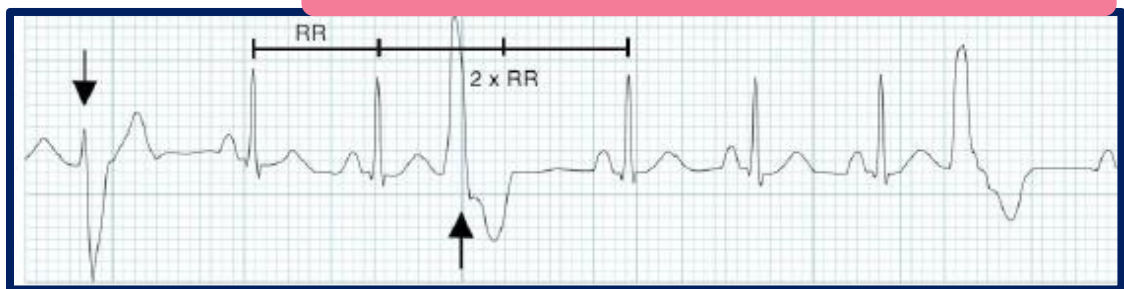
1. Atrial Escape Rhythm :
 - Sumber atrium
 - Gelombang P ada tetapi morfologi P berbeda
2. Atrioventricular (AV) Junctional Escape Complex
 - Sumber AV node
 - Gelombang P tidak ada
 - Morfologi QRS sama
3. Ventricular Escape Rhythm
 - Sumber ventrikel
 - Gelombang P tidak ada
 - Morfologi QRS berbeda

GANGGUAN PEMBENTUKAN IMPULS DI ATRIAL

PREMATURE ATRIAL CONTRACTION



PREMATURE VENTRICULAR CONTRACTION



Atrial ekstrasistol :

- Atrial ekstrasistol → **PAC** (Premature Atrial Contraction) → QRS prematur sempit, ada P wave
- Perbedaan PAC dengan escape rhythm → kalau PAC dia kecepatan gelombang P, sedangkan escape rhythm dia terlambat gelombang P (karena diganti alih oleh AV node)
- Kriteria :
 - Bukan dari SA node → morfologi gelombang P berbeda
 - Gelombang P prematur dari atrium
- Tipe atrial ekstrasistol :
 - **Couplet** → 2 atrial ekstrasistol
 - **Atrial takikardi** → 3 atau lebih atrial ekstrasistol
 - **Bigemini** → 1 kompleks sinus diikuti 1 atrial ekstrasistol (tiap beat ke-2)
 - **Trigemini** → 2 kompleks sinus diikuti 1 atrial ekstrasistol (tiap beat ke-3)

TYPES OF PACs

Infrequent PACs: Less than five PACs/min.

Frequent PACs: Five or more PACs/min.

Isolated PACs (Beats): PACs occurring singly.

Group Beats: PACs occurring in groups of two or more.

Paired PACs (Couplet): Two PACs in a row.

Atrial Tachycardia: Three or more PACs in a row.

Atrial Bigeminy: PACs alternating with the QRS complexes of the underlying rhythm.

Atrial Trigeminy/Atrial Quadrigeminy: PACs following every two or three QRS complexes of the underlying rhythm, respectively.



ATRIAL EKSTRASISTOL UNIFOKAL

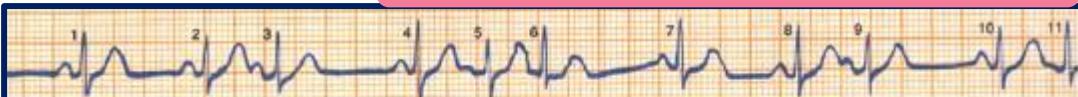
Figure 239



(a) Chest monitoring lead. Sinus rhythm with unifocal atrial ectopic beats. The second, third and fifth beats are atrial ectopic beats. The morphology of the P waves is clearly

different from that of the basic sinus beats. Each ectopic P wave has a virtually identical morphology indicating the unifocal nature of the ectopics.

ATRIAL EKSTRASISTOL MULTIFOKAL



(b) Chest monitoring lead. Sinus rhythm with multifocal atrial premature beats. The basic rhythm is sinus. Beats 3, 5, 6, 9 and 11 are

atrial premature ectopic beats which show varied P⁺ morphology and P-P⁺ coupling intervals, indicating the multifocal nature of the ectopics.

WANDERING ATRIAL PACEMAKER

Figure 240



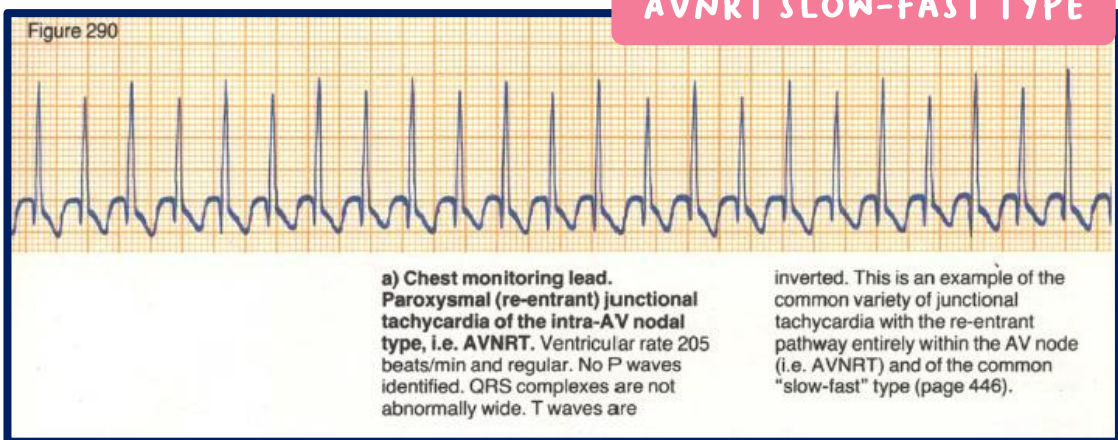
Chest monitoring lead. Wandering atrial pacemaker. The appearances are those of sinus rhythm except that the morphology of the P waves varies considerably indicating that several independent atrial foci initiate depolarisation, all having a similar discharge rate to that of the SA node.

- **Atrial ekstrasistol unifokal** → satu fokus ektopik (satu morfologi PAC)
- **Atrial ekstrasistol multifokal** → dua atau lebih fokus ektopik (morfologi PAC yang berbeda-beda)
- **Wandering atrial pacemaker** → fokus ektopik berbeda-beda

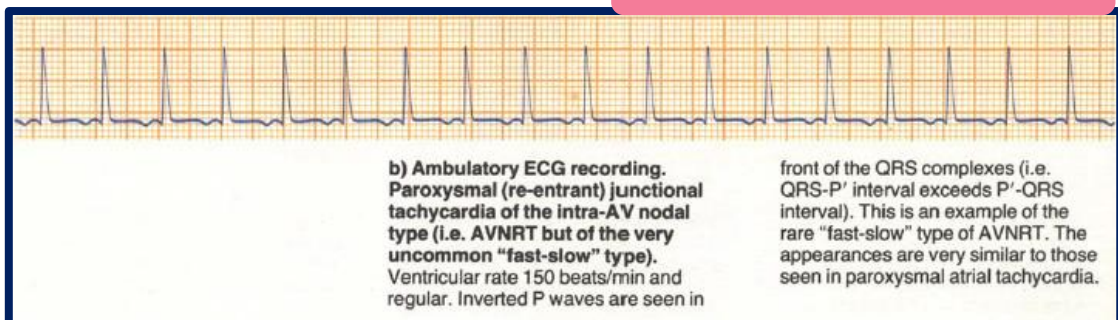
SVT AKIBAT REENTRY

- **AVNRT** (Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia) → sirkuit reentry terdiri dari jalur lambat dan cepat yang mengelilingi AV node
 - Slow-fast type → dari jalur lambat ke jalur cepat dan seterusnya
 - Fast-slow type → dari jalur cepat ke jalur lambat dan seterusnya
- **AVRT** (Atrioventricular Reentrant Tachycardia) → berkaitan dengan bypass tract yang langsung menghubungkan atrium dan ventrikel

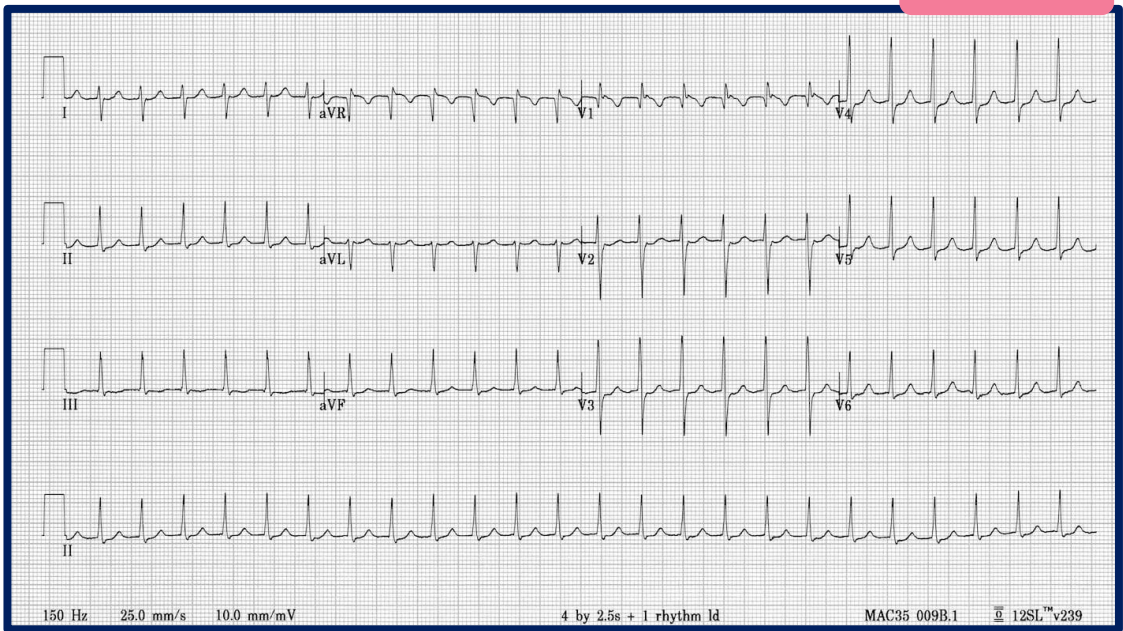
AVNRT SLOW-FAST TYPE



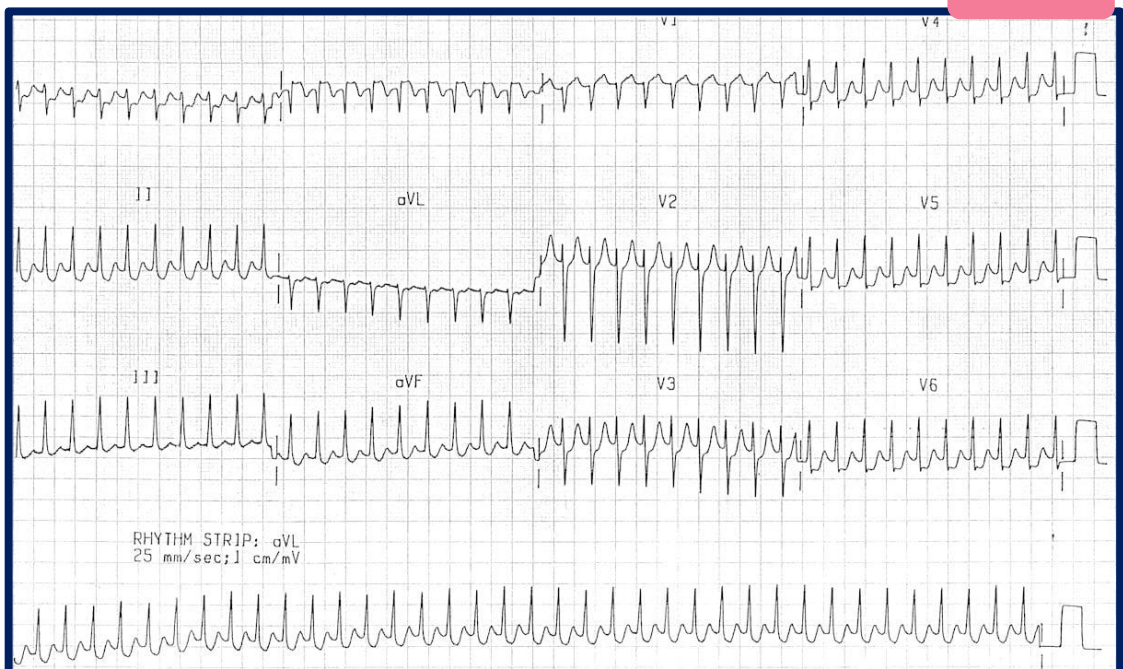
AVNRT FAST-SLOW TYPE



AVNRT

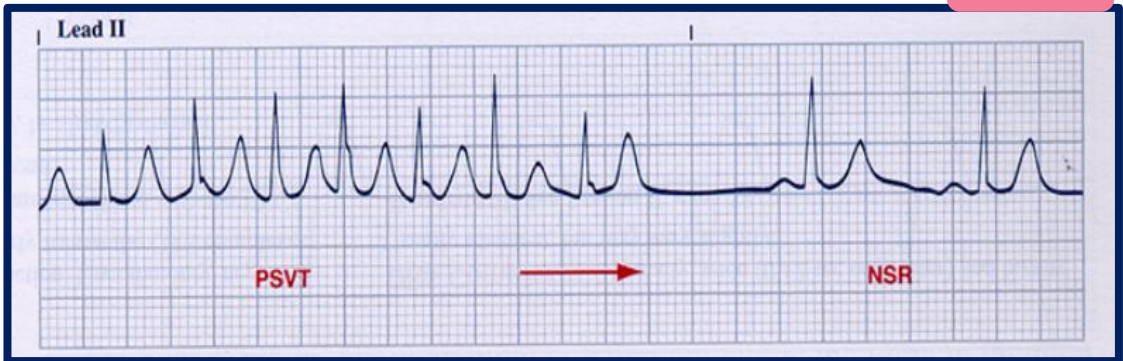


AVRT



TAKIKARDIA SUPRAVENTRIKULAR PAROKSISMAL

PSVT



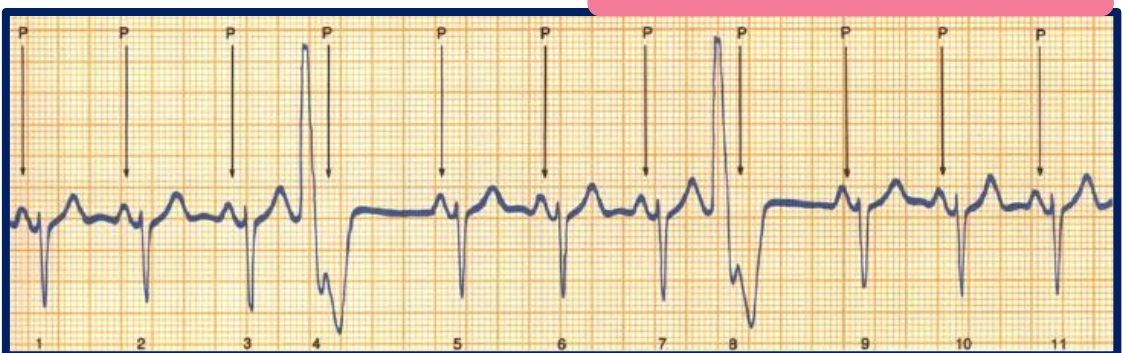
Paroxysmal Supraventricular Tachycardia (PSVT) :

- Muncul sewaktu-waktu → muncul mendadak (biasanya diawali PAC) dan berhenti mendadak
- Pasien mengeluh berdebar-debar → biasanya pemicu kopi atau alkohol

VENTRIKEL EKSTRASISTOL

- Ventrikel ekstrasistol → **PVC** (Premature Ventricular Contraction) → QRS prematur lebar, tidak ada P wave, terapi → **Amiodarone**
- Tipe ventrikel ekstrasistol :
 - **Couplet** → 2 ventrikel ekstrasistol
 - **Atrial takikardi** → 3 atau lebih ventrikel ekstrasistol
 - **Bigemini** → 1 kompleks sinus diikuti 1 ventrikel ekstrasistol (tiap beat ke-2)
 - **Trigemini** → 2 kompleks sinus diikuti 1 ventrikel ekstrasistol (tiap beat ke-3)

VENTRIKEL EKSTRASISTOL



TYPES OF PVCs

Infrequent PVCs: Less than five PVCs/min.

Frequent PVCs: Five or more PVCs/min.

Isolated PVCs (Beats): PVCs occurring singly.

Group Beats, Bursts, Salvos: PVCs occurring in groups of two or more.

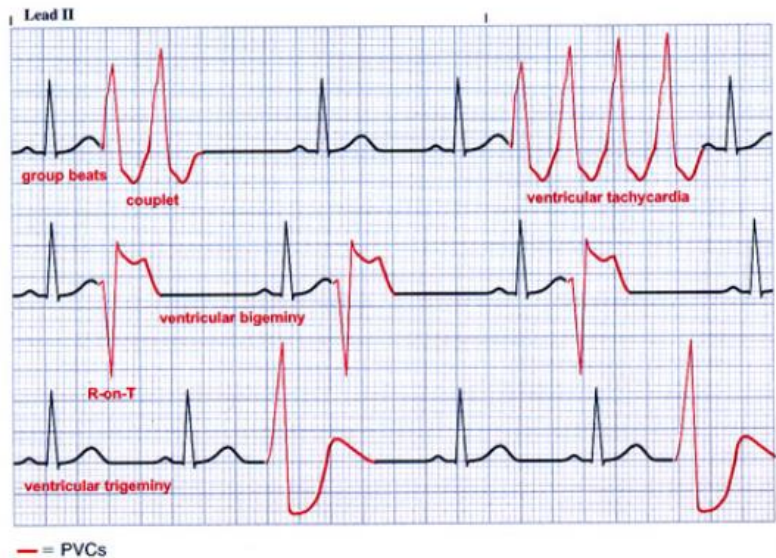
Paired PVCs (Couplet): Two PVCs in a row.

Ventricular Tachycardia: Three or more PVCs in a row.

Ventricular Bigeminy: PVCs alternating with the QRS complexes of the underlying rhythm.

Ventricular Trigeminy/Ventricular Quadrigeminy: PVCs following every two or three QRS complexes of the underlying rhythm, respectively.

R-on-T Phenomenon: A PVC occurring during the downslope of the preceding T wave (vulnerable period of ventricular repolarization).



IRAMA PACING

P WAVE (+) + QRS SEMPIT

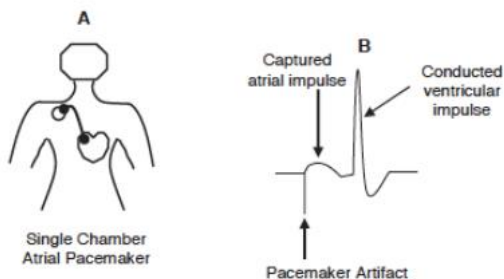


Figure 26.4: Single Chamber Atrial Pacemaker. (A) A diagrammatic representation of an atrial pacemaker. (B) The electrocardiogram generated by an atrial pacemaker. The pacemaker stimulus is followed by a P wave, which represents a pacemaker captured atrial complex. If atrioventricular conduction is intact, the P wave is followed by a normally conducted QRS complex.

P WAVE (-) + QRS LEBAR

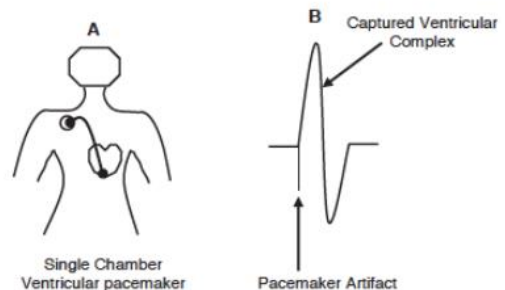
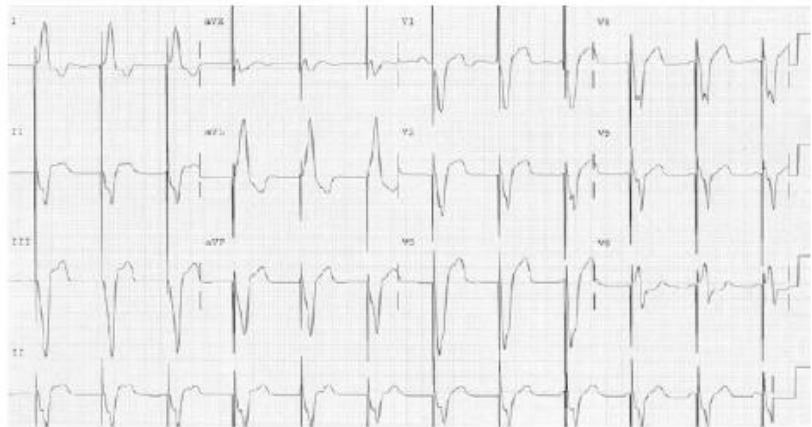


Figure 26.2: Single Chamber Ventricular Pacemaker. (A) Diagrammatic representation of a single chamber ventricular pacemaker. The electrocardiogram generated by a ventricular pacemaker is shown in (B). Arrow points to the pacemaker artifact, which generates a wide QRS complex representing a captured ventricular impulse.

RIGHT VENTRICULAR PACING

Figure 26.20: Right Ventricular Pacing. When the stimulating electrode is in the right ventricle, the QRS complexes have a left bundle branch block configuration with deep S waves in V₁–V₂.



LEFT VENTRICULAR PACING

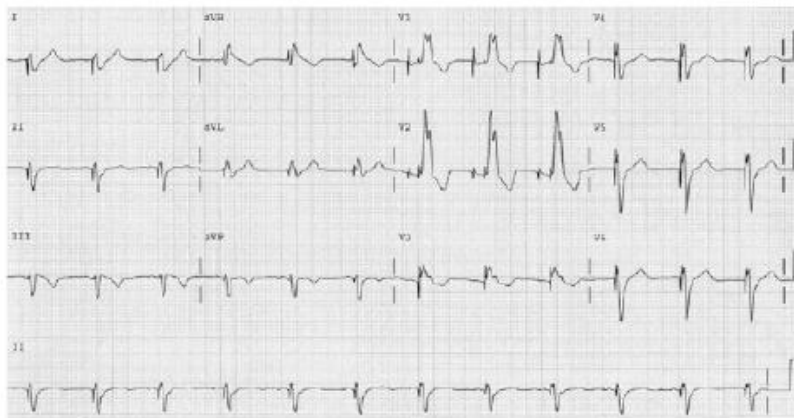


Figure 26.21: Left Ventricular Pacing. A transvenous catheter was inserted into the left ventricle after inadvertently crossing a patent foramen ovale. Note that the QRS complexes in V₁ have right bundle branch block configuration indicative of left ventricular pacing.

- **Right Ventricular Pacing** → morfologi LBBB → RV kontraksi duluan, seolah-olah LV ketinggalan
- **Left Ventricular Pacing** → morfologi RBBB → LV kontraksi duluan, seolah-olah RV ketinggalan

Pemeriksaan Denyut Nadi

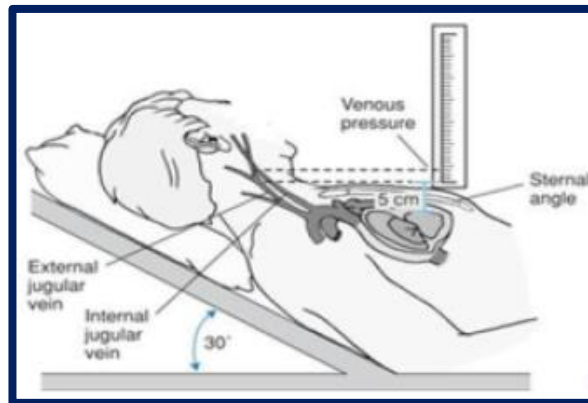
TYPE OF PULSE	PULSE CHARACTERISTICS	MOST LIKELY CAUSE
Regularly irregular	-	2 nd degree heart block, ventricular bigeminy
Irregularly irregular	-	Atrial fibrillation, frequent ventricular ectopics
Slow rising	Low gradient upstroke	Aortic stenosis
Waterhammer, collapsing	Steep up and down stroke (lift arm so that wrist is above heart height)	Aortic regurgitation, patent ductus arteriosus
Bisferiens	A double-peaked pulse the second peak can be smaller, larger, or the same size as the first	Aortic regurgitation, hypertrophic cardiomyopathy
Pulsus paradoxus	An exaggerated fall in pulse volume on inspiration (> 10 mmHg on sphygmomanometer)	Cardiac tamponade, acute asthma
Bounding	Large volume	Anemia, hepatic failure, type 2 respiratory failure (high CO ₂)
Pulsus alternans	Alternating large and small volume pulses	Bigeminy

Sianosis Sentral VS Perifer

SIANOSIS SENTRAL	SIANOSIS PERIFER
Melibatkan kulit dan membran mukosa	Melibatkan kulit saja
Nail bed biru tua	Nail bed pucat
Kulit hangat	Kulit dingin dan basah
Dapat membaik dengan terapi oksigen	Dapat membaik dengan memberi kehangatan

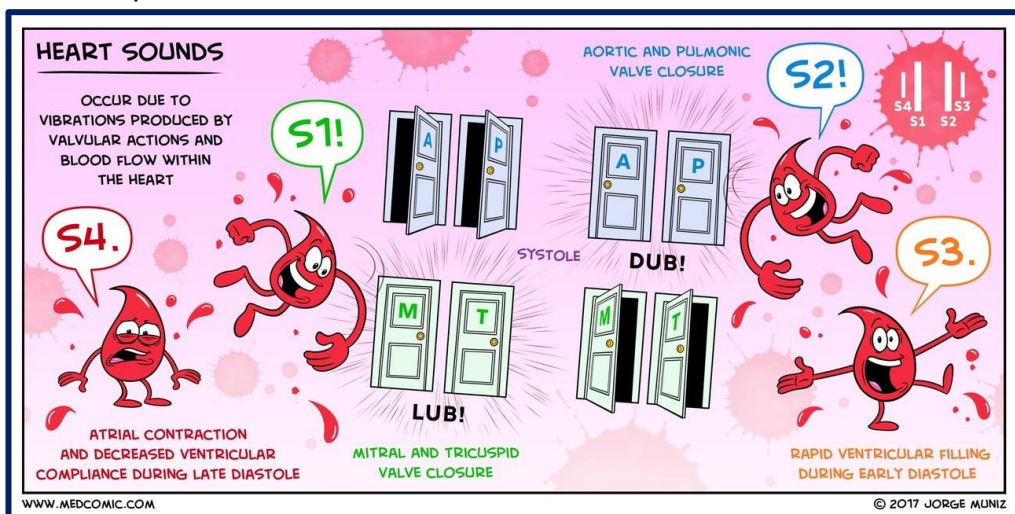
Pemeriksaan Vena Jugularis

1. Pasien berbaring terlentang dengan leher fleksi 30°, kepala menoleh ke kiri 45°
2. Untuk mencari titik pulsasi tertinggi vena jugularis, bendunglah vena jugularis dibagian proksimal, lalu bendung bagian distal, lalu lepas bendungan proksimal
3. Ukur jarak vertikal antara titik tersebut dengan bidang horisontal yang dibentuk oleh angulus ludovici
4. Bidang horisontal tersebut dianggap 5 cm. Jadi bila titik pulsasi terletak dibawahnya, jaraknya menjadi $5 \pm \dots$ cm H₂O → normal biasanya $5 + 2$ cm H₂O



Pemeriksaan Hepatojugular Reflux...

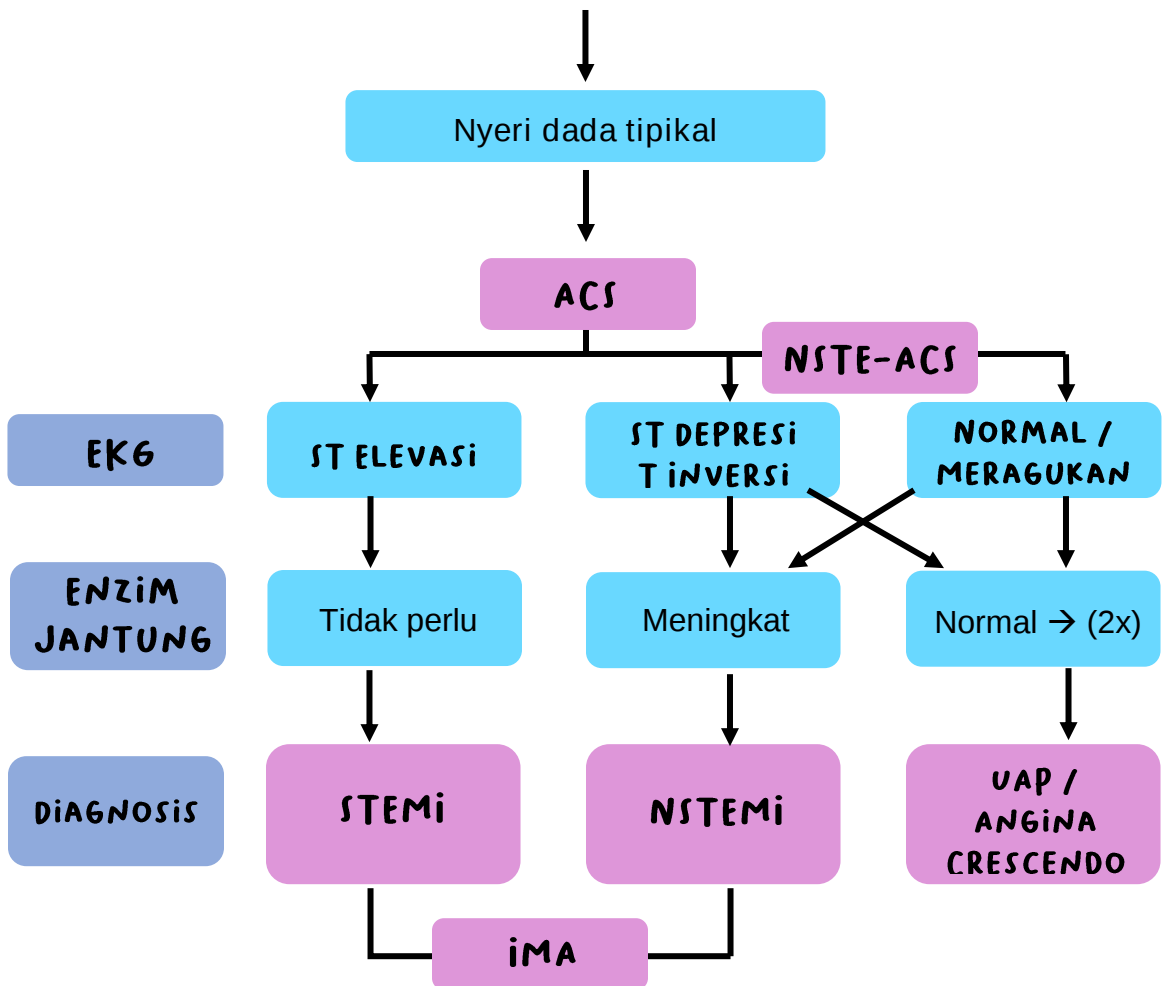
- Tekan area hepar (kuadran kanan atas)
- Amati peningkatan pada JVP
- Positif → jika meningkat ≥ 4 cm → gagal jantung kanan atau regurgitasi trikuspid



Acute Coronary Syndrome

KLASIFIKASI ACS

- Nyeri dada kiri ≥ 20 menit
- Bersifat ditekan
- Menjalar ke pundak / punggung / bahu / rahang kiri
- Penyerta $\rightarrow$ keringat dingin, sesak, mual, nyeri abdominal, dan sinkop

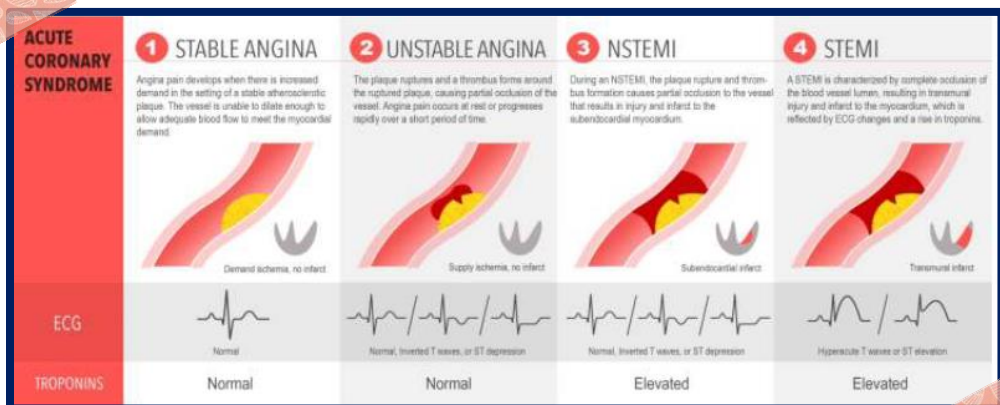


ENZIM JANTUNG

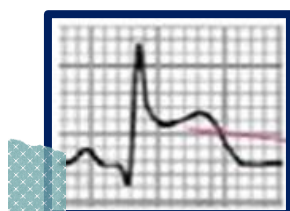
BIOMARKER	PENINGKATAN AWAL	PENINGKATAN TAJAM	KEMBALI NORMAL
CK-MB	3-12 jam	24 jam	48-72 jam
MIOGLOBIN	1-4 jam	6-7 jam	24 jam
TROPONIN I	3-12 jam	24 jam	5-10 hari
TROPONIN T	3-12 jam	12-48 jam	5-14 hari

ANGINA PEKTORIS STABIL	ACS
Durasi ≤ 5 menit	Durasi ≥ 20 menit
Ada penjaralan	Timbul kapan saja (resting angina)
Timbul saat aktivitas	Tidak membaik dengan istirahat maupun obat
Pemeriksaan diagnostik $\rightarrow$ Treadmill	Disertai tanda dan gejala $\rightarrow$ EKG

ANGINA PEKTORIS TIDAK STABIL (UAP)	NYERI DADA ATIPIKAL	NYERI DADA VARIAN / ANGINA PRINZMETAL
Bagian dari ACS	Nyeri dada tidak khas	Terjadi karena vasospasme tiba-tiba pembuluh darah koroner
Bersifat tumpul (tidak dapat ditunjuk)	Bersifat tajam (dapat ditunjuk)	Gejala menurun ketika diberi nitrat (nitrogliserin) Terapi $\rightarrow$ CCB, Nitrat



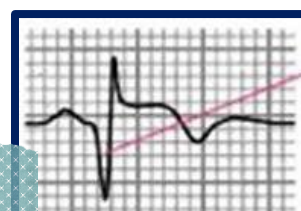
ACUTE MYOCARDIAL INFARCT (AMI)	OLD MYOCARDIAL INFARCT (OMI)
Elevasi segmen ST (injury sign) Depresi segmen ST (iskemia sign) Inversi gelombang T LBBB baru	Q patologis (infark sign)



**INJURY
SIGN**



**ISKEMIA
SIGN**



AMI



OMI

ANATOMI KORONER JANTUNG

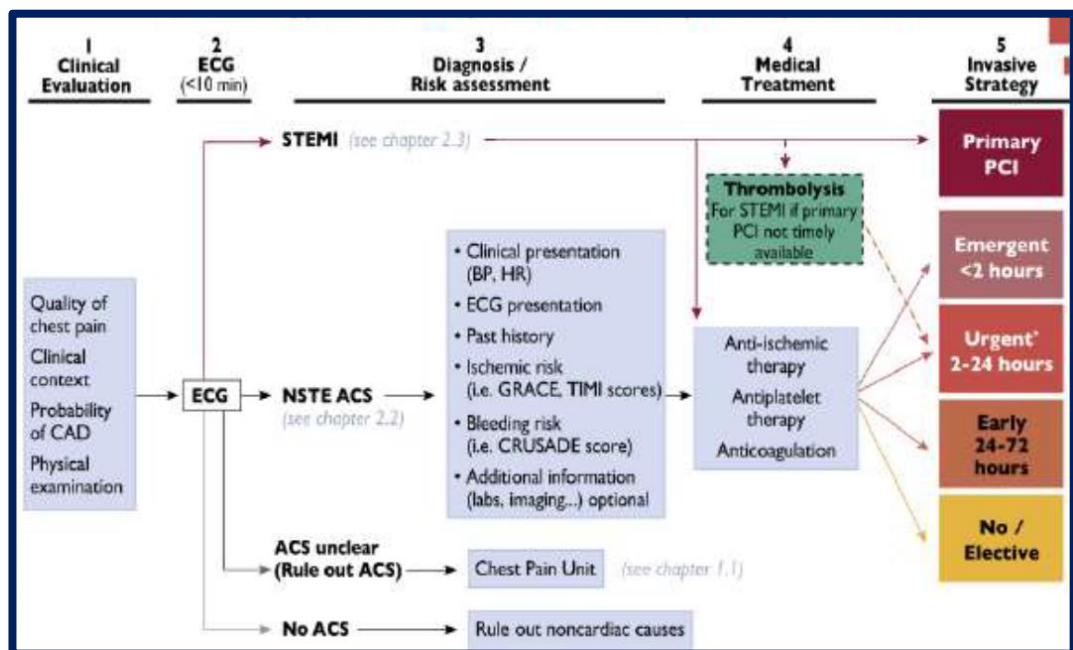
i Circumflex artery	AVR Left main artery	V1 Left anterior descending artery	V4 Left anterior descending artery
ii Right coronary artery	AVL Circumflex artery	V2 Left anterior descending artery	V5 Circumflex artery
iii Right coronary artery	AVF Right coronary artery	V3 Left anterior descending artery	V6 Circumflex artery

Lead I Lead aVL Lead V5 Lead V6	LATERAL
Lead II Lead III Lead aVF	INFERIOR
Lead V1 Lead V2	SEPTAL
Lead V3 Lead V4	ANTERIOR
Lead V1-V6	ANTERIOR EKSTENSIF

MODALITAS TERAPI ACS → ONACOM

OKSiGEN	Dilakukan jika SpO2 → <90%, gagal jantung akut, nyeri dada menetap
NiTRAT	Kontraindikasi absolut → TD sistolik <90 mmHg ISDN → sublingual 2,5-15 mg; oral 15-80 mg/hari dibagi 3 dosis; IV 1,25-5 mg/jam (vasodilator) Isosorbid mononitrat → 2 x 20 mg/hari Nitrogliserin sublingual → 0,3-1,5 mg sublingual; IV 5-200 mcg/menit
ASPiRiN	Loading dose → 160-325 mg Maintenance → 75-100 mg/hari (antiplatelet)
CLOPiDOGREL / TiCAGRELOR	Clopidogrel → loading dose (300 mg), maintenance (1 x 75 mg) (antiplatelet) Ticagrelor → loading dose (180 mg), maintenance (2 x 90 mg) (antiplatelet)
MORFiN	Bila nyeri tidak teratasi dengan 3x nitrat → dosis 1-5 mg IV
BETA-BLOCKER	Kardioselektif → atenolol 50-200 mg/hari; bisoprolol 10 mg/hari; propranolol 2 x 20-80 mg/hari (inotropik -)

STEMi	Onset <12 jam → Reperfusi Onset >12 jam → Konservasi / Invasif Utama → Primary PCI (jika fasilitas ada) Trombolisis/fibrinolitik → dengan streptokinase atau alteplase Jika memakai metode trombolisis → koterapi antikoagulan (heparin unfractionated, enoksaparin, fondaparinux) PTCA (angioplasti koroner) → jika mungkin
NSTEMi / UAP	Konservatif → ONACOM, antikoagulan Jika mengancam jiwa → reperfusi
NORMAL	Monitor dan observasi EKG dan pemeriksaan enzim jantung serial dalam 12 jam



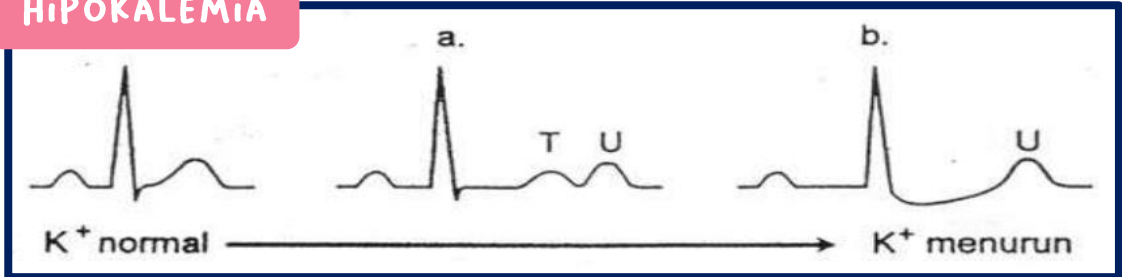
Fibrinolitik :

- Streptokinase → 1,5 juta U dalam 100 ml dextrose 5% atau larutan saline 0,9% dalam waktu 30-60 menit → heparin IV selama 24-48 jam
- Alteplase → bolus 15 mg IV 0,75 mg/kg selama 30 menit, kemudian 0,5 mg/kg selama 60 menit, dosis total tidak lebih dari 100 mg → heparin IV selama 24-48 jam
- Kontraindikasi fibrinolitik :
 - Riwayat stroke perdarahan
 - Tumor / massa intrakranial
 - Stroke iskemik < 3 bulan
 - Riwayat operasi intrakranial
 - Riwayat trauma intrakranial
 - Perdarahan diastesis

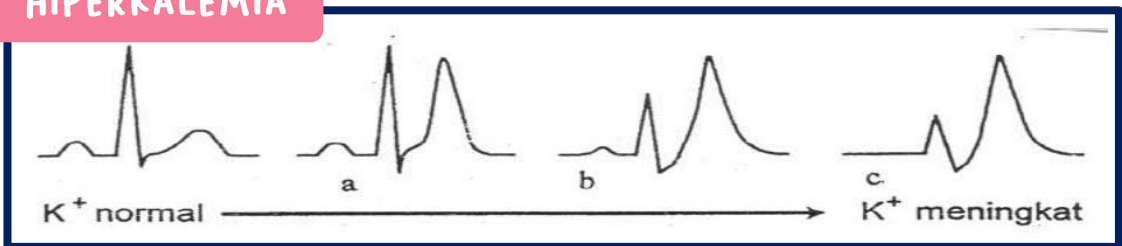
Hipokalemia vs Hiperkalemia

HIPOKALEMIA	HIPERKALEMIA
U prominen T mendatar Depresi segmen ST T inverted PR memanjang	T meninggi dan lancip QRS melebar dan bersatu dengan T P melandai dan hilang

HIPOKALEMIA



HIPERKALEMIA



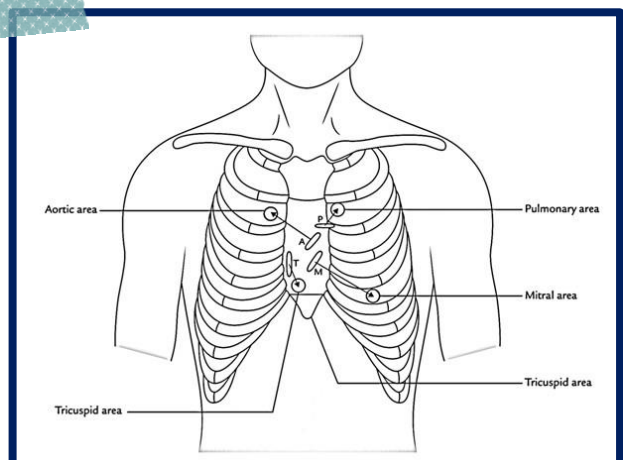
Penyakit Katup Jantung

Aorta → ICS II linea
parasternalis dextra

Pulmonal → ICS II linea
parasternalis sinistra

Trikuspid → ICS IV/V linea
parasternalis sinistra

Mitral → Apeks atau ICS IV/V
linea midclavicularis sinistra



MURMUR SISTOLIK		
Aorta	Pulmonal	Stenosis
Trikuspid	Mitral	Regurgitasi / Insufisiensi

MURMUR DIASTOLIK		
Aorta	Pulmonal	Regurgitasi
Trikuspid	Mitral	Stenosis

BUNYI JANTUNG

BUNYI JANTUNG i (S1)	Suara yang dihasilkan oleh penutupan katup mitral dan trikuspid → dimulainya fase sistolik
BUNYI JANTUNG ii (S2)	Suara yang dihasilkan oleh penutupan katup aorta dan pulmonal → dimulainya fase diastolik
BUNYI JANTUNG iii (S3)	Bunyi sesudah BJ II pada area apeks → bunyi yang dihasilkan karena pengisian cepat ventrikel kiri → patologis (gagal jantung)
BUNYI JANTUNG iv (S4)	Bunyi sebelum BJ I pada area apeks → bunyi yang diakibatkan kontraksi atrium yang kuat dalam memompakan darah ke ventrikel yang disebabkan karena terdapat bendungan di ventrikel → patologis (hipertrofi ventrikel kiri/LVH atau iskemia miokard)
SPLIT BJ ii	BJ II yang terpecah dengan intensitas sama dan jarak dekat → patologis (ASD)
OPENING SNAP	Terbukanya katup mitral yang kaku dengan mendadak → patologis (stenosis mitral)
AORTIC CLICK	Bunyi yang dihasilkan karena katup aorta yang membuka secara cepat → patologis (stenosis aorta)
PERICARDIAL RUB	Gesekan antara lapisan viseral dan parietal perikardium → patologis (perikarditis)

GRADE BISING JANTUNG

GRADE 1	Bising amat lemah → perlu usaha untuk mendengarnya
GRADE 2	Bising halus → dapat didengar segera
GRADE 3	Bising dominan → belum keras
GRADE 4	Bising terdengar keras + disertai thrill
GRADE 5	Bising terdengar amat keras
GRADE 6	Bising terdengar sangat keras → dapat didengar tanpa stetoskop

Penyakit Jantung Kongenital

PENYAKIT JANTUNG BAWAAN ASIANOTIK

ATRIAL SEPTAL DEFECT (ASD)	VENTRICULAR SEPTAL DEFECT (VSD)	PATENT DUCTUS PDA
Bising ejeksi sistolik ICS II/III linea parasternalis sinistra + split 2 yang melebar	Bising pansistolik ICS III/IV linea parasternalis sinistra	Bising kontinu ICS II/III linea parasternalis sinistra
Penutupan defek dengan kateter → ASO (Amplatzer Septal Occluder)	Penutupan defek dengan kateter → AMVO (Amplatzer Muscular VSD Occluder)	Penutupan defek dengan kateter → ADO (Amplatzer Ductal Occluder)
Dilatasi → atrium kanan Dilatasi & hipertrofi → ventrikel kanan	Dilatasi → atrium kiri Dilatasi & hipertrofi → ventrikel kiri	Duktus arteriosus terbuka
Cardiac preference : • Diuretik (Furosemid 1 mg/kgBB/kali diberikan 2x1) • Vasodilator (Captopril 0,3 mg/kgBB/kali diberikan 3x1) • Inotropik (Digoxin 0,01 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis)		

PENYAKIT JANTUNG BAWAAN SIANOTIK

TETRALOGY OF FALLOT (TOF)	TRANSPOSITION OF GREAT ARTERY (TGA)
VSD Overriding aorta Stenosis pulmonal Hipertrofi ventrikel kanan	Aorta keluar dari ventrikel kanan
Jari tabuh (clubbing finger), sianosis, cyanotic spells, gagal tumbuh, Posisi squatting (jongkok)	Sianosis, gagal tumbuh, gagal jantung kongestif
Foto thorax → jantung seperti bentuk sepatu (boot shape) + vaskularisasi paru menurun	Foto thorax → jantung seperti bentuk telur yang ditidurkan (egg shape) + vaskularisasi paru meningkat

Hipertensi

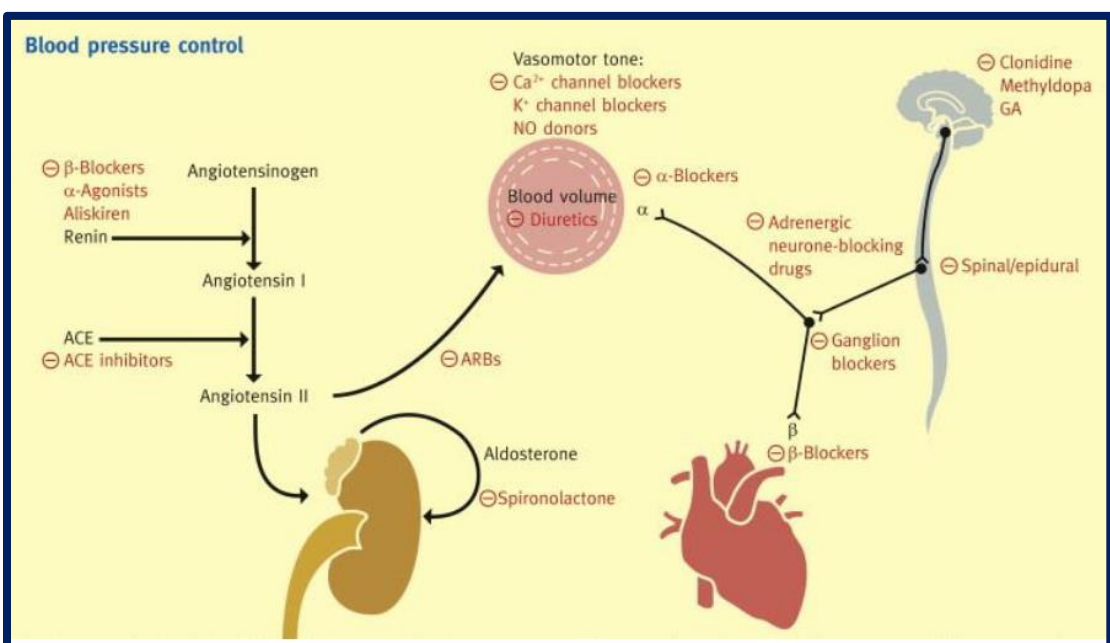
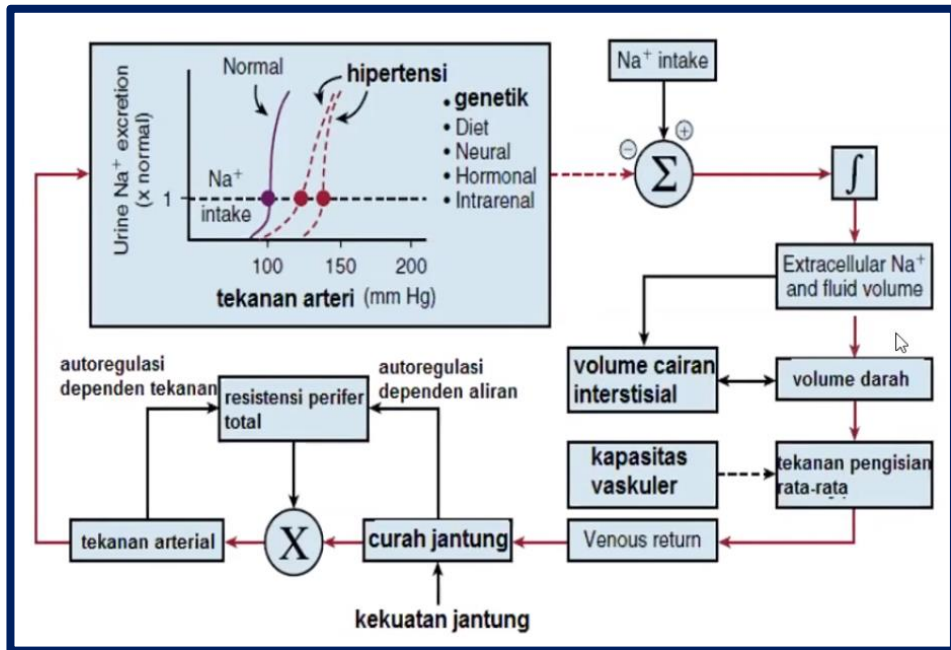
HiPERTENsi PRiMER

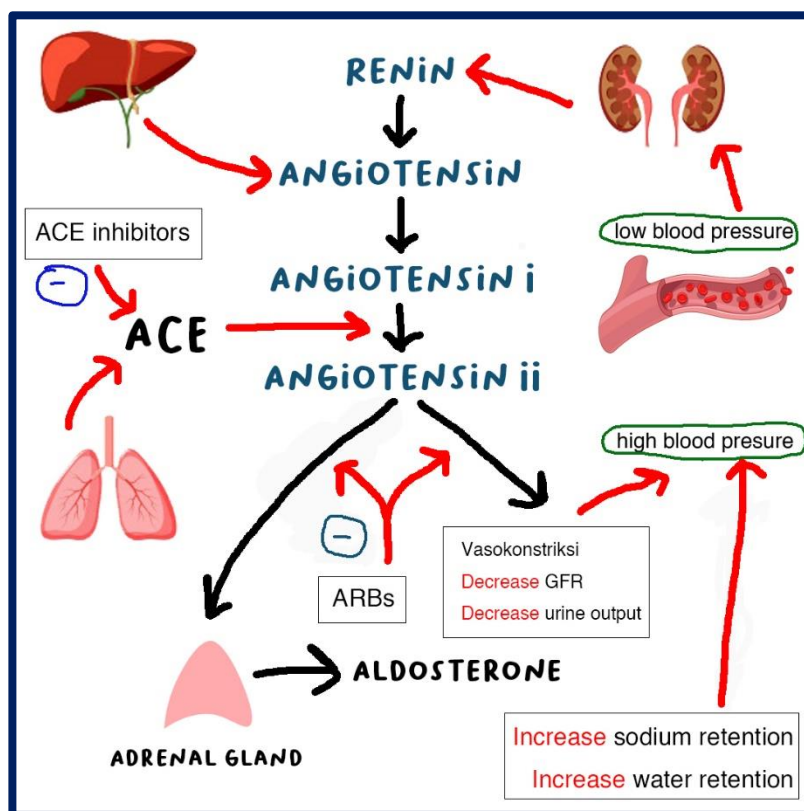
Hipertensi Primer = Hipertensi esensial → 95% kasus hipertensi

Hipertensi Primer → tidak disebabkan oleh penyakit yang mendasari

Hipertensi Primer → etiologi → genetik dan lingkungan

PATOGENESIS





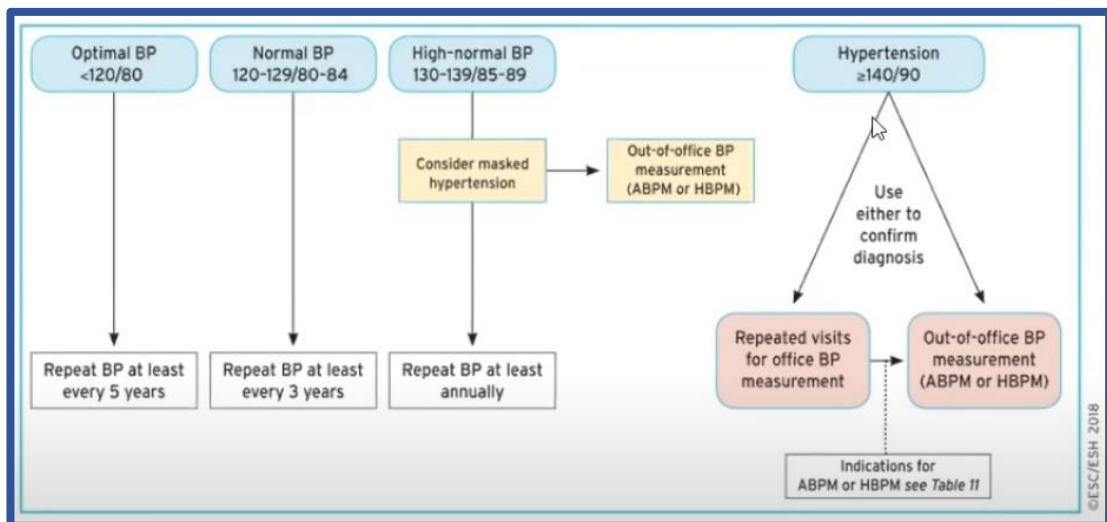
FAKTOR RiSiKO

- Obesitas → ↑ volume intravaskular, CO, aktivitas RAAS
- Intake garam berlebih
- Alkohol → ↑ katekolamin plasma
- Merokok → ↑ NE plasma
- Polisitemia → ↑ viskositas darah → hipertensi
- Penggunaan NSAID → ↑ Tekanan darah 5 mmHg
- Intake kalium rendah

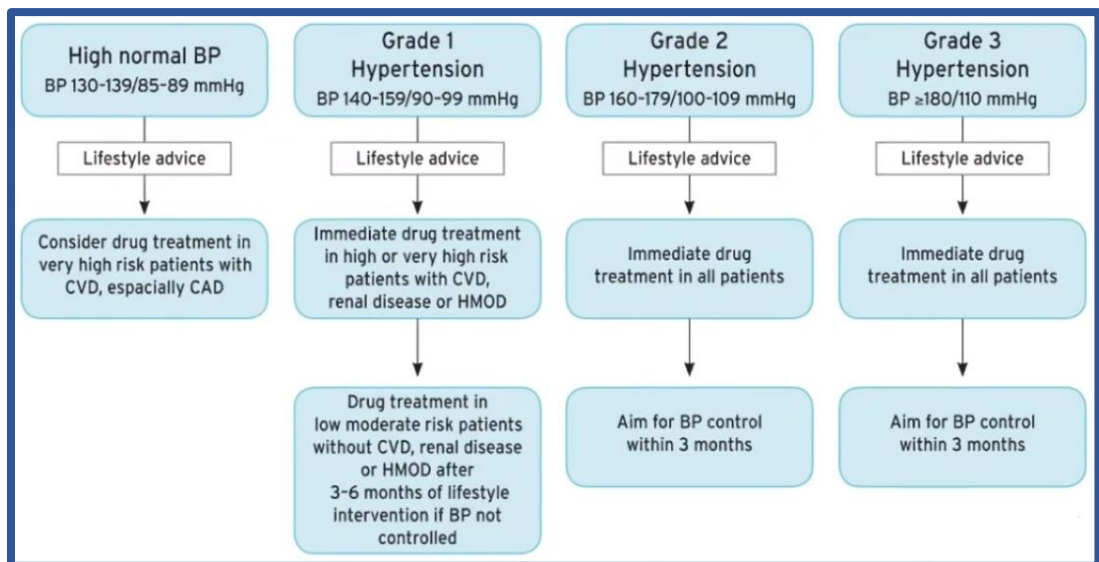
KLASiFiKASI HiPerteNSi (ESC 2018)

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	120–129	and/or	80–84
High normal	130–139	and/or	85–89
Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109
Grade 3 hypertension	≥180	and/or	≥110
Isolated systolic hypertension ^b	≥140	and	<90

SKRINING DAN DIAGNOSIS (ESC 2018)



TERAPI DAN TATALAKSANA (ESC 2018)



TARGET TERAPI (ESC 2018)

Age group	Office SBP treatment threshold (mmHg)					Office DBP treatment threshold (mmHg)
	Hypertension	+ Diabetes	+ CKD	+ CAD	+ Stroke/TIA	
18 - 65 years	≥140	≥140	≥140	≥140 ^a	≥140 ^a	≥90
65 - 79 years	≥140	≥140	≥140	≥140 ^a	≥140 ^a	≥90
≥80 years	≥160	≥160	≥160	≥160	≥160	≥90
Office DBP treatment threshold (mmHg)	≥90	≥90	≥90	≥90	≥90	

©ESC/ESH 2018

INDIKASI OBAT ANTI HIPERTENSI

INDIKASI	PILIHAN TATALAKSANA
Gagal Jantung	ACE inhibitor + BB + diuretic + spironolactone
Post MI	ACE inhibitor dan beta blocker
Diabetes	ACE inhibitor/ARB, CCB, diuretik
CKD	ACE inhibitor/ARB
Hamil	Nifedipin, Metildopa

OBAT ANTI HIPERTENSI

1. DIURETIK

OBAT	HYDROCHLOROTHIAZIDE	FUROSEMIDE	SPIRONOLACTONE
DOSIS AWAL	12,5 – 25 mg/hari	20 mg	12,5 – 25 mg/hari
EFEK SAMPING	Hipokalemia Hipomagnesemia Hiperkalsemia Hiponatremia Hiperurisemia Increase glukosa Increase LDL Increase trigliserida Ruam Disfungsi ereksi	Sama seperti thiazid, tetapi resiko tinggi terhadap diuresis berlebihan dan elektrolit imbalance	Hiperkalemia Asidosis metabolik Gynecomastia
KETERANGAN	Dosis rendah efektif pada kebanyakan pasien tanpa abnormalitas metabolik	Durasi cepat memberikan aksi yang kurang baik, harus diperhatikan pada pasien penyakit ginjal	Diuretik hemat kalium → Berguna pada pasien hipertensi refraktori

2. BETA BLOCKER

OBAT	DOSIS AWAL	ELIMINASI	KETERANGAN
BISOPROLOL	5 mg/hari	Renal = hepar	- Efektif pada gagal jantung - Paling sering digunakan
LABETALOL	100 mg 2x/hari	Hepar	- Hipotensi ortostatik - Hepatotoksik
CARVEDILOL	6,25 mg 2x/hari	Hepar > renal	- Ortostatik - Efektif pada gagal jantung - Aktivitas vasodilator
METOPROLOL	50 mg 2x/hari	Hepar	Angina pectoris dan miokard infark
PROPRANOLOL	20 mg 2x/hari	Hepar	Angina pectoris dan miokard infark

3. CALCIUM CHANNEL BLOCKER

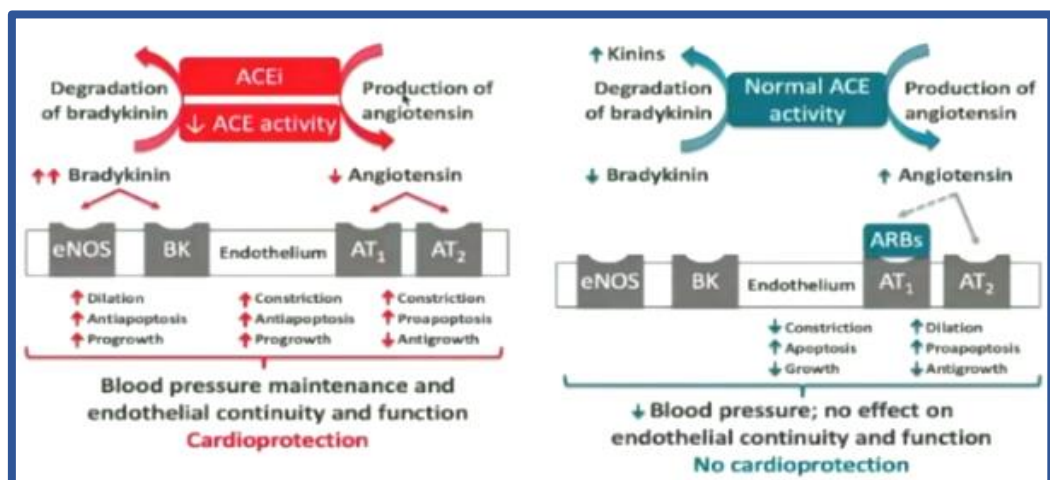
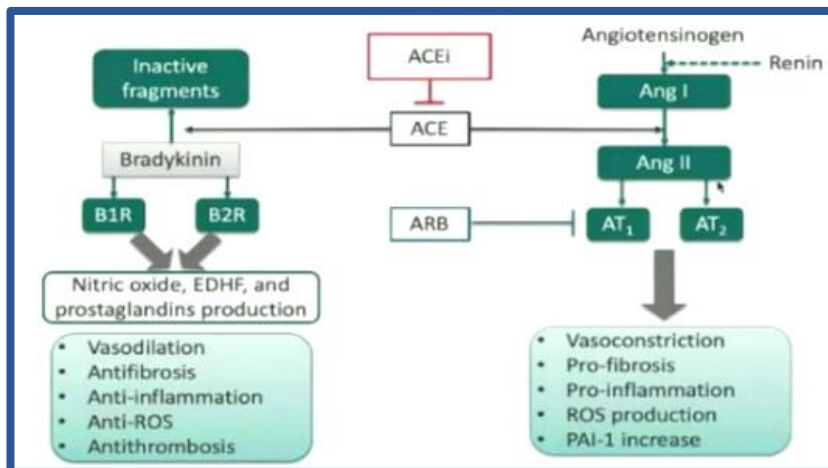
OBAT		DOSIS AWAL	EFEK SAMPING	KETERANGAN
NON DIHIDROPiRiDiN	DILTIAZEM	90 mg 2x/hari	Edema Bradikardi Gangguan pencernaan AV block Gagal jantung Frekuensi urin	Baik pada angina
	VERAPAMIL	80 mg 3x/hari	Sama seperti diltiazem Konstipasi	Baik pada angina dan aritmia
DIHIDROPiRiDiN	AMLODiPiN	5 mg/hari	Edema Palpitasi Flushing Sakit kepala Hipotensi Takikardi Gangguan pencernaan Frekuensi urin	Baik pada angina

4. ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME INHIBITOR (ACE INHIBITOR)

OBAT	DOSIS AWAL	EFEK SAMPING	KETERANGAN
CAPTOPRIL	6,25 – 25 mg 2x/hari	Batuk Hipotensi Hiperkalemia Angioedema Perubahan rasa (lidah) Kontraindikasi pada kehamilan	Baik pada gagal jantung
LISINOPRIL	5 – 10 mg/hari		
RAMIPRIL	2,5 mg/hari		

5. ANGIOTENSIN RECEPTOR BLOCKER (ARB)

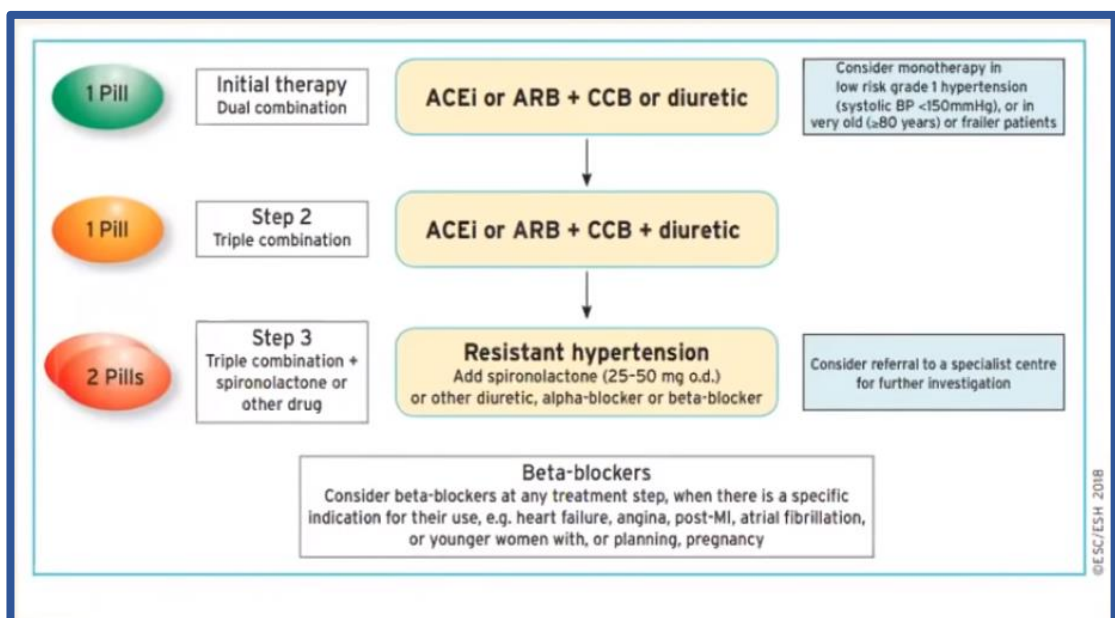
OBAT	DOSIS AWAL	EFEK SAMPING	KETERANGAN
LOSARTAN	50 mg/hari	Hiperkalemia Disfungsi ginjal Kontraindikasi pada kehamilan	Losartan → flat-dose respon Valsartan → wide-dose respon
CANDESARTAN	8 mg/hari		
VALSARTAN	80 mg/hari		



KONTRAINDIKASI OBAT HIPERTENSI

OBAT	KONTRAINDIKASI	
	COMPELLING	POSSIBLE
DIURETIK	Gout	Sindrom metabolik Intoleransi glukosa Kehamilan Hiperkalsemia Hipokalemia
BETA-BLOCKERS	Asma AV block Bradikardi	Sindrom metabolik Intoleransi glukosa Atlet / pasien aktif
CCB (DIHIDROPIRIDIN)	(-)	Takiaritmia Gagal jantung Edema berat
CCB (NON-DIHIDROPIRIDIN)	AV block Disfungsi LV berat Bradikardi	Konstipasi
ACE INHIBITOR	Kehamilan Angioedema Hiperkalsemia (>5,5 mmol/L) Bilateral renal artery stenosis	Wanita dengan potensi melahirkan tanpa kontrasepsi
ARBs	Kehamilan Hiperkalsemia (>5,5 mmol/L) Bilateral renal artery stenosis	Wanita dengan potensi melahirkan tanpa kontrasepsi

STRATEGI HIPERTENSI (ESC 2018)



HFrEF

Initial therapy

ACEi or ARB^a + diuretic^b (or loop diuretic) +
beta-blocker

Step 2

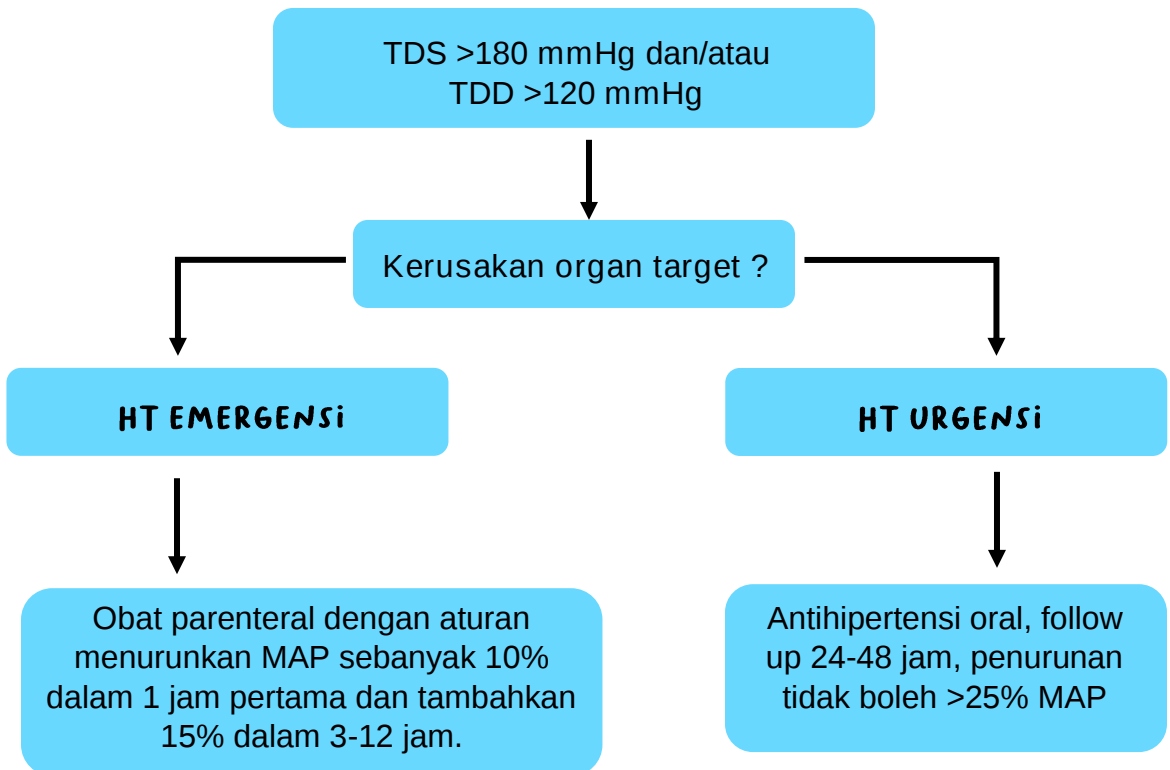
ACEi or ARB^a + diuretic^b (or loop diuretic) +
beta-blocker + MRA^c

When antihypertensive therapy is not required in HFrEF, treatment should be prescribed according to the ESC Heart Failure Guidelines.¹³⁶

©ESC/ESH 2018

KRISIS HIPERTENSI

HiPERTENSI URGENSI	HiPERTENSI EMERGENSI
Peningkatan TD (>180/120 mmHg) + tanpa disertai kerusakan organ target atau tanpa HMOD akut (pasien stabil)	Peningkatan TD (>180/120 mmHg) + adanya kerusakan organ target maupun perburukan organ target



Clinical presentation	Timeline and target for BP reduction	First-line treatment	Alternative
Malignant hypertension with or without acute renal failure	Several hours Reduce MAP by 20–25%	Labetalol Nicardipine	Nitroprusside Urapidil
Hypertensive encephalopathy	Immediately reduce MAP by 20–25%	Labetalol, nicardipine	Nitroprusside
Acute coronary event	Immediately reduce SBP to <140 mmHg	Nitroglycerine, labetalol	Urapidil
Acute cardiogenic pulmonary oedema	Immediately reduce SBP to <140 mmHg	Nitroprusside or nitroglycerine (with loop diuretic)	Urapidil (with loop diuretic)
Acute aortic dissection	Immediately reduce SBP to <120 mmHg AND heart rate to <60 bpm	Esmolol and nitroprusside or nitroglycerine or nicardipine	Labetalol OR metoprolol
Eclampsia and severe pre-eclampsia/HELLP	Immediately reduce SBP to <160 mmHg AND DBP to <105 mmHg	Labetalol or nicardipine and magnesium sulfate	Consider delivery

©ESC/ESH 2018

HMOD (HYPERTENSION-MEDIATED ORGAN DAMAGE)

Hypertension disease staging	Other risk factors, HMOD, or disease	BP (mmHg) grading			
		High-normal SBP 130-139 DBP 85-89	Grade 1 SBP 140-159 DBP 90-99	Grade 2 SBP 160-179 DBP 100-109	Grade 3 SBP ≥ 180 DBP ≥ 110
Stage 1 (uncomplicated)	No other risk factors	Low risk	Low risk	Moderate risk	High risk
	1 or 2 risk factors	Low risk	Moderate risk	Moderate to high risk	High risk
	≥ 3 risk factors	Low to moderate risk	Moderate to high risk	High risk	High risk
Stage 2 (asymptomatic disease)	HMOD, CKD grade 3, or diabetes mellitus without organ damage	Moderate to high risk	High risk	High risk	High to very high risk
Stage 3 (symptomatic disease)	Symptomatic CVD, CKD grade ≥ 4, or diabetes mellitus with organ damage	Very high risk	Very high risk	Very high risk	Very high risk

Komplikasi Hipertensi :

- LVH
- Proteinuria
- Gangguan fungsi ginjal
- Retinopati
- Stroke
- Infark miokard
- Angina pektoris
- Gagal jantung

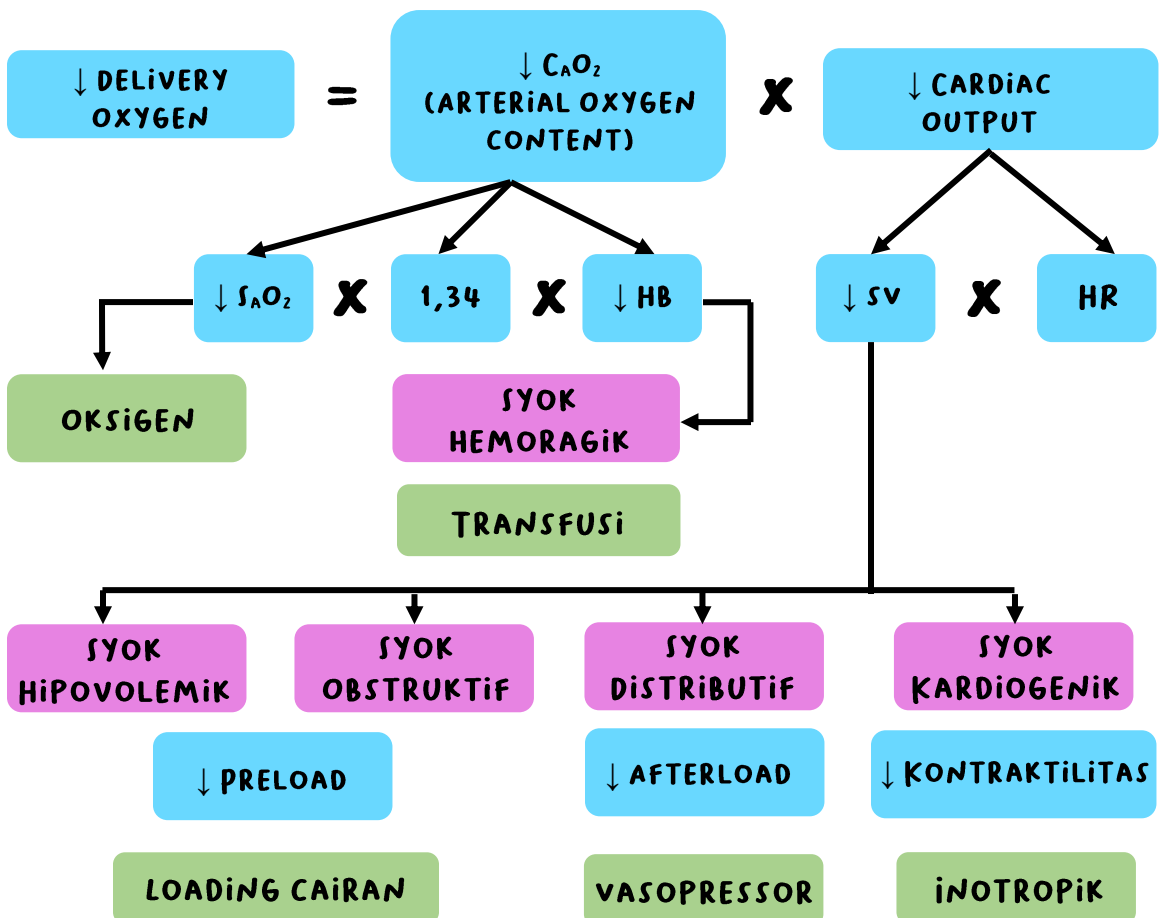
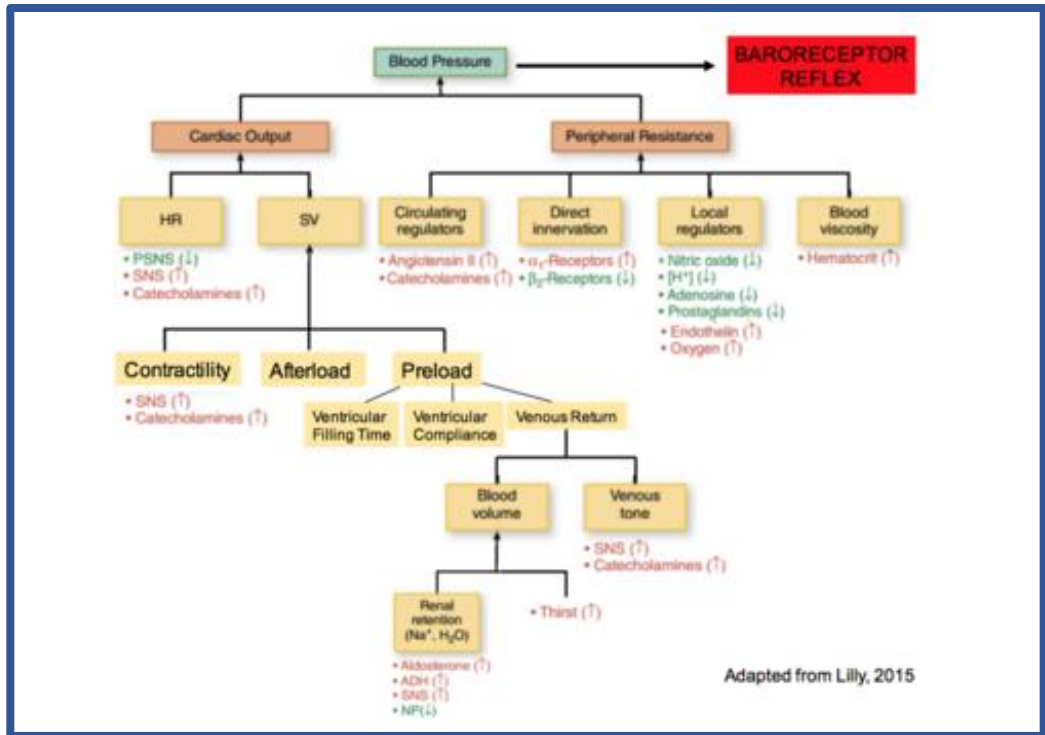
HiPERTENSI AKSELERASI	HiPERTENSI MALiGNA
Peningkatan tekanan darah yang berhubungan dengan perdarahan retina atau eksudat	Peningkatan tekanan darah yang berhubungan dengan edema papil

TERAPI Lini PERTAMA HiPERTENSI URGENSI

OBAT	DOSiS	AWiTan	LAMA KERJA
Captopril	Rekomendasi: 25 mg PO atau SL Range dosis: 6,25-50 mg PO Dosis maksimal: 50 mg PO	15-30 menit; 10-20 menit SL	6-8 jam; 2-6 jam
Clonidine	Rekomendasi: 0,1-0,2 mg PO dilanjutkan dengan 0,05-0,1 mg/jam sampai dengan efek yang diinginkan Dosis maksimal: 0,8 mg PO	15-30 menit	2-8 jam
Labetalol	Range dosis: 200-400 mg PO, dapat diulang tiap 2-3 jam Dosis maksimal: 1200 mg PO	1-2 jam	2-12 jam
Amlodipin	Range dosis: 2,5-5 mg PO	1-2 jam	12-18 jam

TERAPI Lini PERTAMA HiPERTENSI EMERGENSI

OBAT	DOSiS iNTRAvena
Nitroprusside	Inisial 0,3 µg/kg/menit Biasa 2-4 µg/kg/menit Maksimal 10 µg/kg/menit selama 10 menit
Nicardipine	Inisial 5 mg/jam Titiasi 2,5 mg/jam tiap interval 5-15 menit Maksimal 15 mg/jam
Labetalol	2 mg/menit – 300 mg atau 20 mg dalam 2 menit, kemudian 40-80 mg pada interval 10 menit sampai total 300 mg
Esmolol	Inisial 80-500 µg/kg dalam 1 menit, kemudian 50-300 µg/kg/menit
Phentolamine	5-15 mg bolus
Nitrogliserin	Inisial 5 µg/menit, titiasi 5 µg/menit tiap interval 3-5 menit Apabila tidak ada respon pada 20 µg/menit, dosis tambahan 10-20 µg/menit dapat digunakan
Hydralazine	10-50 mg tiap interval 30 menit



TANDA DAN GEJALA SYOK

- Peningkatan tahanan vaskular → kulit pucat, akral dingin, oliguria
- Tonus saraf adrenergik meningkat → takikardi, keringat banyak, cemas, mual/muntah, diare
- Hipoperfusi organ vital → nyeri dada, sesak napas, penurunan kesadaran

SYOK KARDIOGENIK

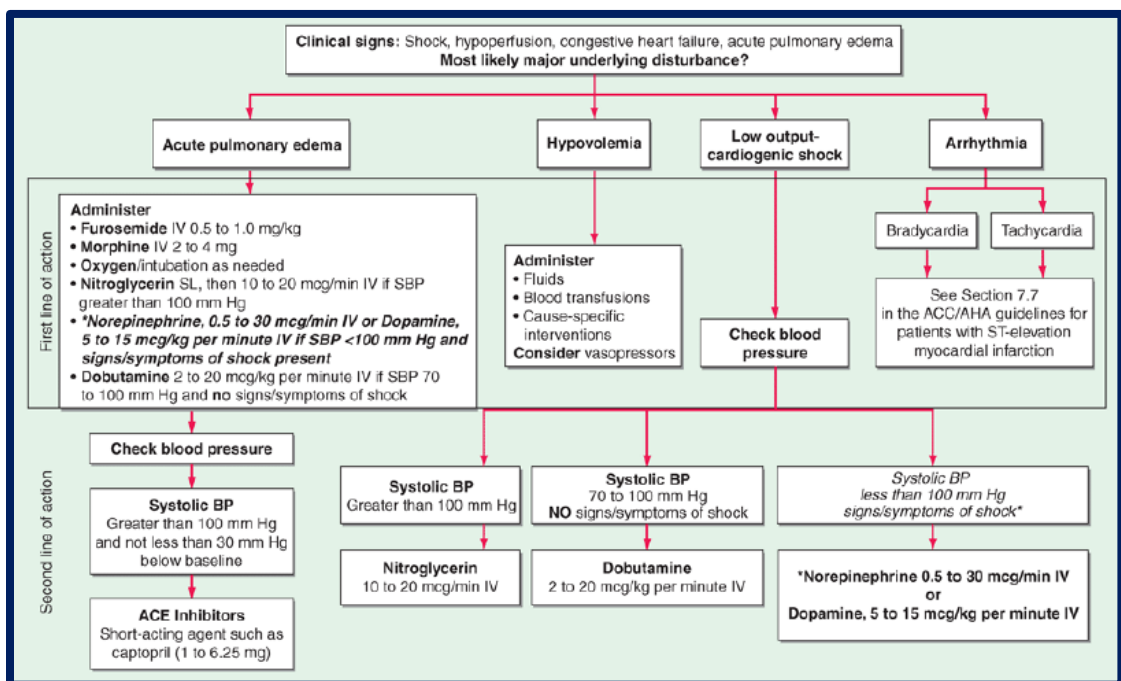
- Kemampuan sel miokard untuk memompa dengan cara memanjang pada fase pengisian (diastolik) dan memendek pada fase pengosongan (sistolik)
- Volume darah dan tekanan yang dialami ventrikel pada fase akhir pengisian (preload)
- Tahanan yang harus dilawan ventrikel untuk pengosongan (afterload)

TRIAS KARDIOVASKULAR

MASALAH RATE	MASALAH PUMP	MASALAH VOLUME – VASCULAR RESISTANCE
Bradikardi • Sinus bradikardi • AV block • Pacemaker failure	Primer • Infark miokard • Kardiomiopati • Miokarditis	Volume loss • Perdarahan • Kehilangan dari saluran cerna / urinaria • Insufisiensi adrenal (aldosteron)
Takikardi • Atrial flutter • Atrial fibrilasi • Ventrikel takikardi	Sekunder • Drug induced • Tamponade jantung • Emboli paru	Vascular resistance • Cedera SSP • Cedera spinal • Sepsis

Fluid challenge → dengan memberi cairan kristaloid atau koloid sejumlah 250-500 ml dalam 20-30 menit, apabila membaik maka bisa jadi syok hipovolemik

Type	Preload	Afterload	Contractility
Hypovolemic i.e Dehydration, hemorrhage	↓↓	↑	↑
Distributive i.e Anaphylaxis, neurogenic	↓	↓	↑
Cardiogenic i.e CHD, myocarditis, arrhythmia, MI	↑	↑	↓↓
Obstructive i.e Tamponade, pneumothorax, PE	↓	↑↑	↑
Dissociative i.e. Anemia, hypothyroid, CO toxicity	↓↑	↓↑	↑



Edema Paru Akut

- Edema paru akut → timbunan cairan di pembuluh darah dan parenkim paru yang pada sebagian besar kasus disebabkan oleh gagal jantung akut
- Gagal jantung akut → penurunan fungsi jantung mendadak dengan atau tanpa didahului kelainan jantung

TANDA DAN GEJALA EDEMA PARU AKUT

ANAMNESIS	PEMERIKSAAN FISIK
• Sesak hebat disertai atau tanpa sianosis • Sering berkeringat dingin • Batuk dengan sputum berwarna kemerahan • Susah tidur jika kepala rendah, harus menggunakan 2 atau lebih bantal	• Takipneu • Retraksi dinding dada • Ronkhi basah kasar bilateral paru, sering disertai wheezing • Gallop, bising • SpO₂ < 90% sebelum pemberian oksigen

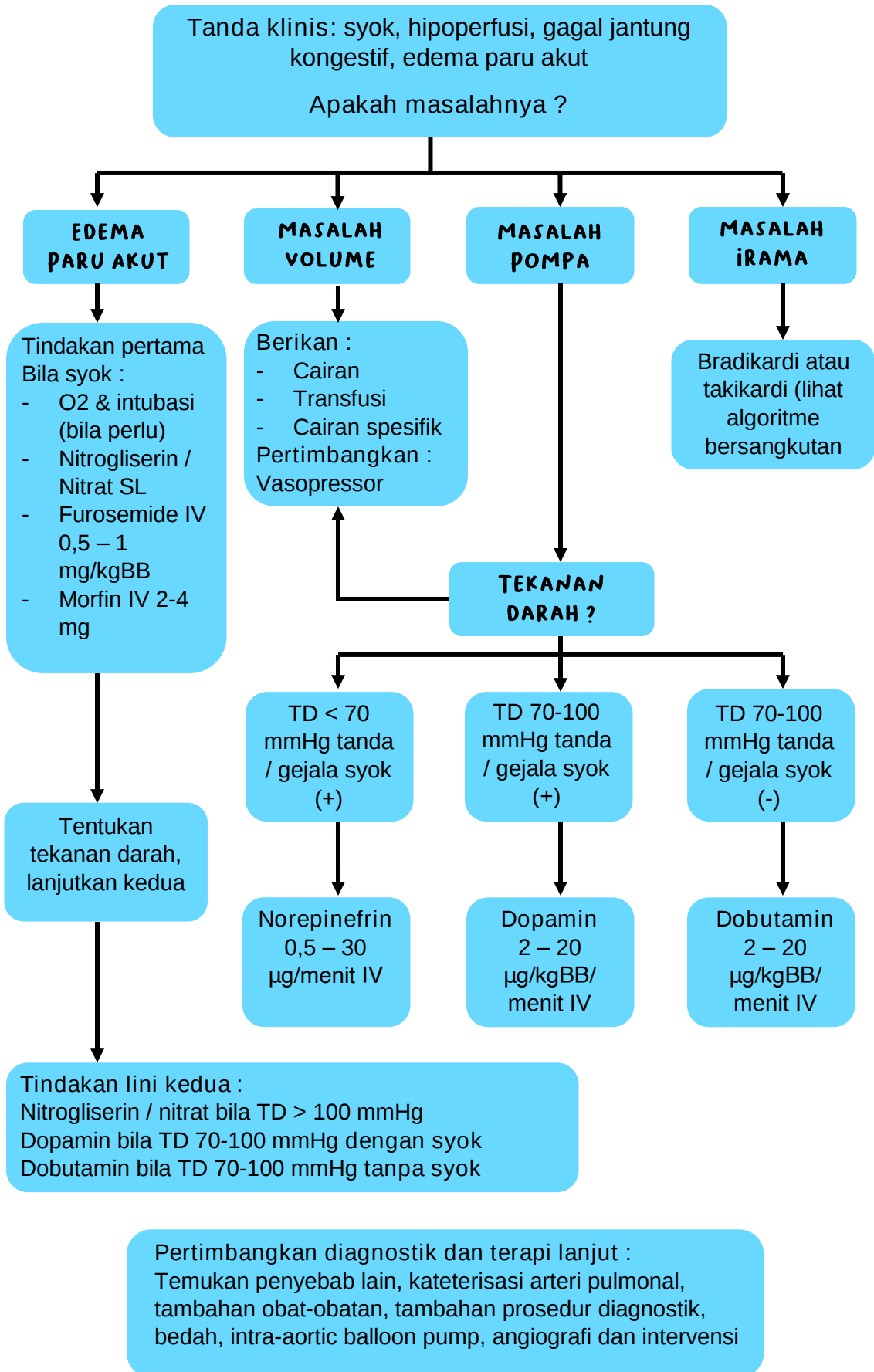
PEMERIKSAAN PENUNJANG

RADIOLOGI	EKG
Tampak hilus melebar dan densitas meningkat disertai tanda bendungan paru (batwing appearance)	Gambaran EKG dapat normal, atau terdapat gambaran iskemia/infark miokard, hipertrofi ventrikel kiri (LVH)

TATALAKSANA

TINDAKAN PERTAMA	TINDAKAN KEDUA
• Letakkan pasien dalam posisi duduk • Pasang NRM aliran 15 L/menit (target SpO₂ >90%) + pemasangan akses IV + EKG • Nitrogliserin / nitrat sublingual • Furosemide 0,5-1 mg/kgBB IV • Morfin sulfat diencerkan dengan NaCl 0,9%, berikan 2-4 mg IV bila TD sistolik > 100 mmHg	• Jika respon pasien baik setelah tindakan pertama → tidak dilanjutkan • Lanjutkan pemberian nitrogliserin IV 10-20 mcg/menit + pantau TD • Dobutamin 2-20 mcg/kgBB/menit bila TD sistolik 70-100 mmHg tanpa syok • Dopamin 2-20 mcg/kgBB/menit bila TD sistolik 70-100 mmHG dengan syok

ALGORITMA SYOK DAN EDEMA PARU AKUT



Gagal Jantung

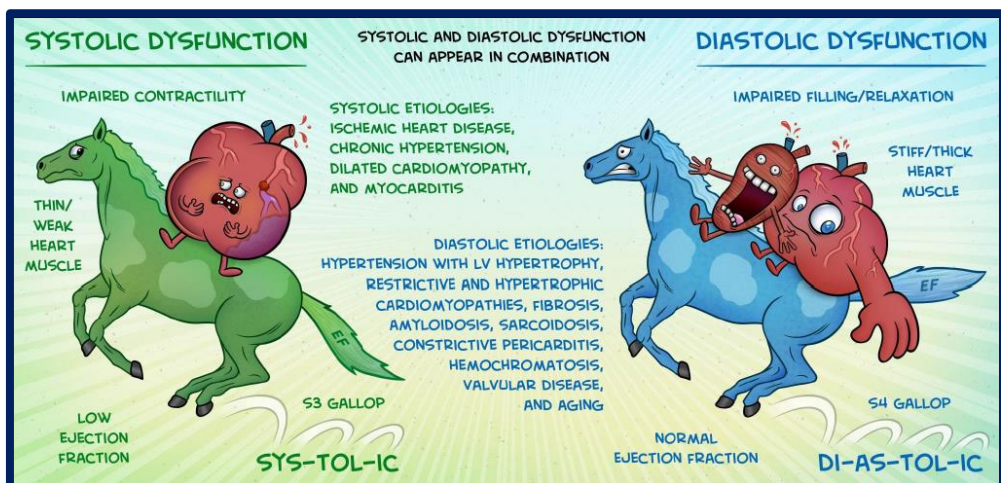
Gejala dan tanda khas → paroksisimal nokturnal dispnea (PND), distensi vena jugularis, ronkhi, hepatojugular refleks (+), peningkatan tekanan vena, kardiomegali, edema pulmo akut, S3 gallop

PERBEDAAN GAGAL JANTUNG

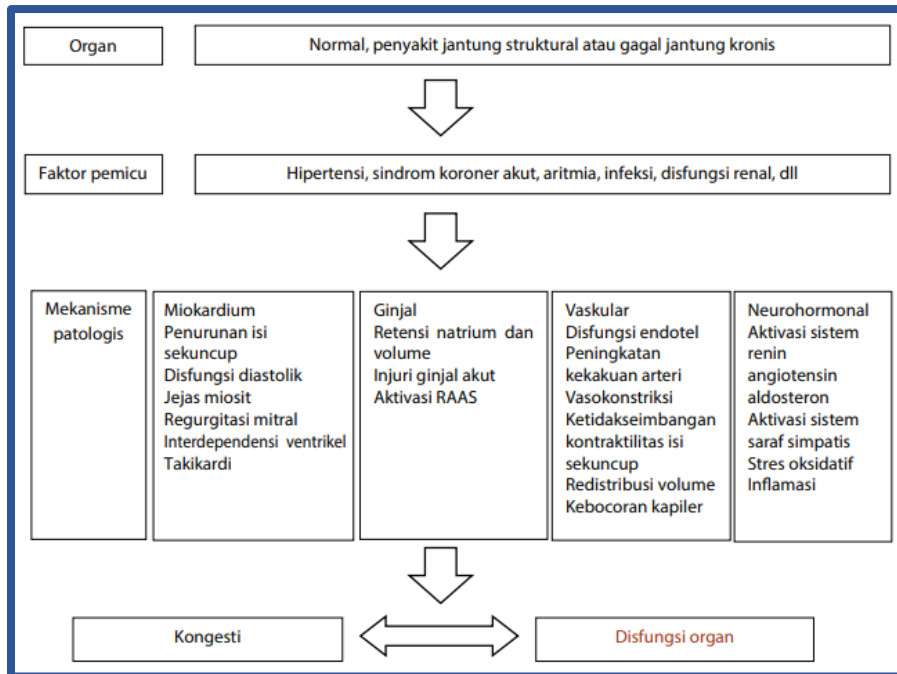
GAGAL JANTUNG Kiri	GAGAL JANTUNG KANAN
Kelemahan ventrikel kiri → penurunan curah jantung dan kongesti pulmonal	Kelemahan ventrikel kanan → kongesti sistemik (cor pulmonale)
Manifestasi : • Kelelahan dan gelisah • Oliguria • Angina • Takikardi dan palpitasi • Pucat dan akral dingin • Orthopnea • Paroxysmal nocturnal dyspnea • Ronkhi	Manifestasi : • Distensi vena jugularis • Hepatosplenomegali • Anoreksia dan nausea • Distensi abdomen • Edema pada kaki dan jari • Peningkatan tekanan darah (kelebihan cairan) • Penurunan tekanan darah (kegagalan pompa jantung)

GAGAL JANTUNG sistolik	GAGAL JANTUNG diastolik
Dispnea, status kongesti (edema), aktifitas neurohormonal)	
Fraksi ejeksi berkurang (<50%)	Fraksi ejeksi normal (>50%)
Ketebalan dinding berkurang	Ketebalan dinding bertambah
End diastolic volume bertambah	End diastolic volume normal

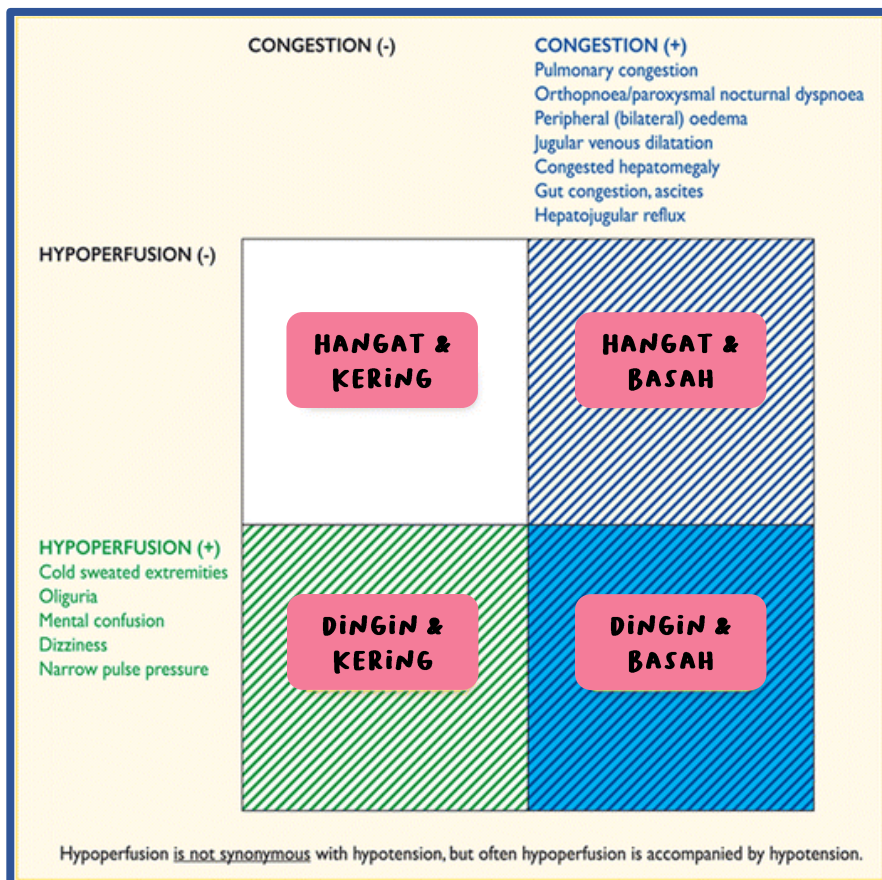
Fraksi ejeksi → persentase selisih volume akhir diastolik dengan volume akhir sistolik dibagi volume akhir diastolik



PATOFISILOGI



JENIS (HIPOPERFUSI VS KONGESTI)



KLASIFIKASI

1. FRAMINGHAM

KRITERIA MAYOR	KRITERIA MINOR
• Edema pulmo akut • Kardiomegali • Hepatojugular refleks • Distensi vena jugularis • PND atau ortopnea • Ronkhi • S3 gallop	• Edema tungkai bawah • Batuk-batuk pada malam hari • Sesak napas saat aktivitas lebih dari sehari-hari • Hepatomegali • Takikardi (>120 x/menit) • Efusi pleura

Positif → 2 mayor atau 1 mayor + 2 minor

2. NYHA (NEW YORK HEART ASSOCIATION) → FUNGSIONAL

KELAS 1	Pasien dengan penyakit jantung tanpa keterbatasan aktivitas . Aktivitas sehari-hari tidak menyebabkan kelelahan, sesak napas atau nyeri dada
KELAS 2	Pasien dengan penyakit jantung dengan keterbatasan ringan pada aktivitas fisik. Aktivitas biasa menyebabkan kelelahan, sesak napas atau nyeri dada (menghilang saat istirahat), gejala timbul saat aktivitas ringan
KELAS 3	Pasien dengan penyakit jantung dengan keterbatasan pada aktivitas fisik. Sedikit aktivitas menyebabkan kelelahan, sesak napas, berdebar atau nyeri dada (menghilang saat istirahat), gejala timbul saat aktivitas berat
KELAS 4	Pasien dengan penyakit jantung dengan ketidakmampuan melakukan aktivitas fisik . Keluhan masih dirasakan saat istirahat . Jika melakukan aktivitas fisik rasa tidak nyaman bertambah (tidak menghilang saat istirahat)

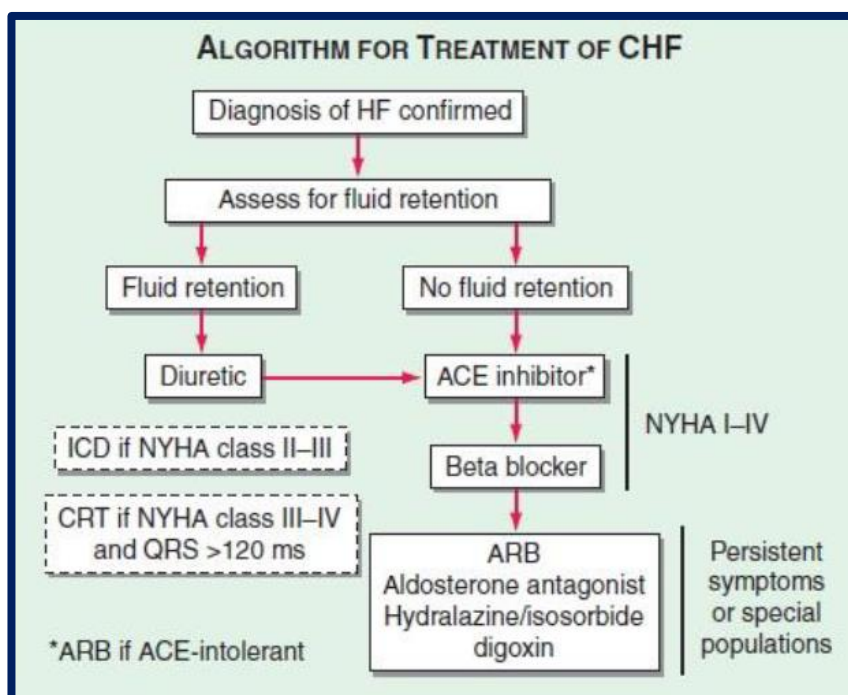
Tatalaksana pada CHF :

- Pasien DM atau gagal jantung → rekomendasi ACE inhibitor atau ARB
- CCB tidak direkomendasikan → memperburuk edema
- Terapi DM → Metformin + SGLT-2 atau GLP-1 agonis
- TZD tidak direkomendasikan → memperparah edema

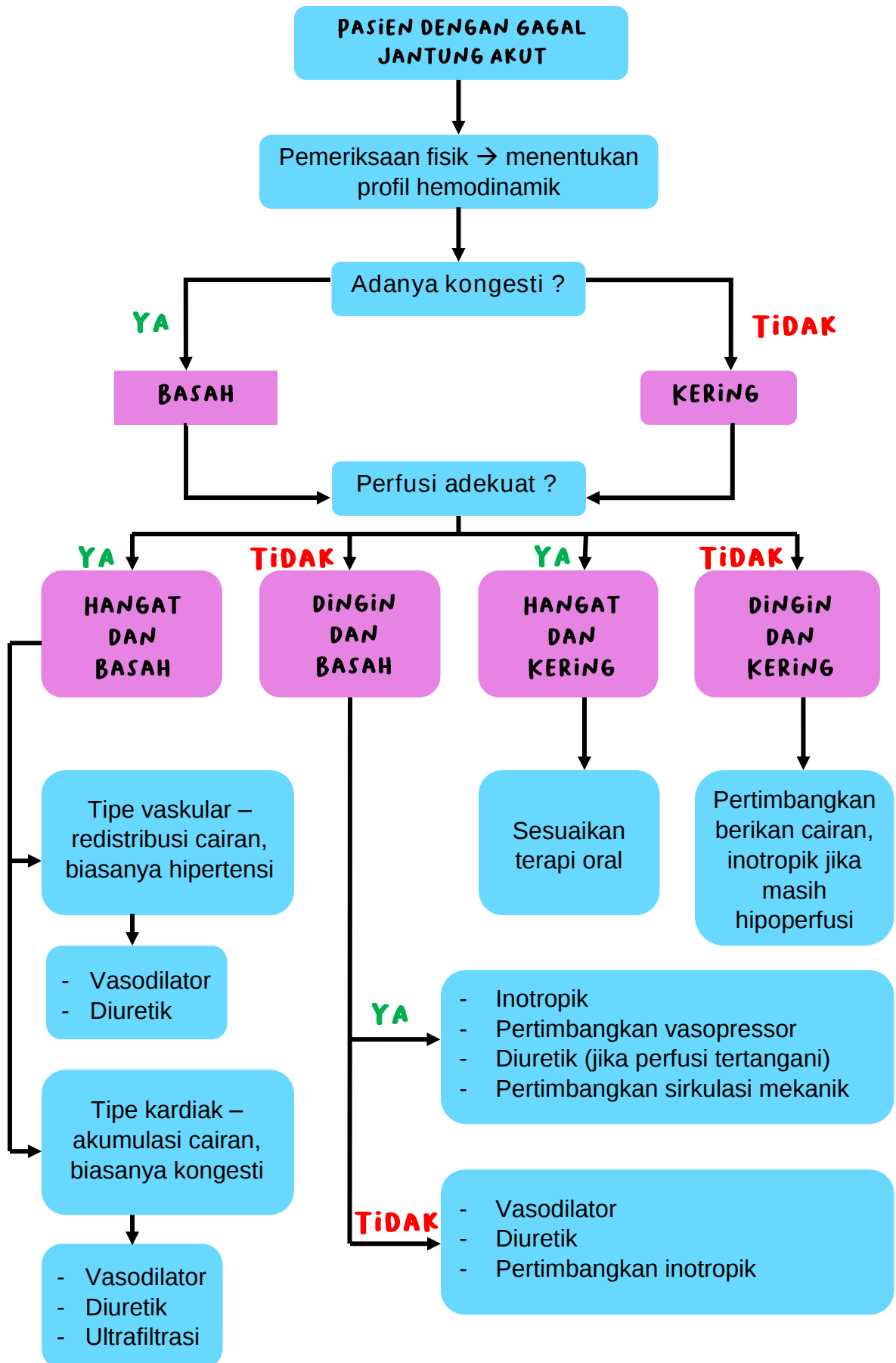
3. STRUKTURAL JANTUNG

STADIUM A	Tidak terdapat gangguan struktural atau fungsional jantung, tidak terdapat tanda atau gejala, hanya ada faktor risiko saja (hipertensi atau DM)
STADIUM B	Telah terbentuk penyakit struktur jantung yang berhubungan dengan perkembangan gagal jantung, tidak terdapat tanda atau gejala (LVH, ejection fraction menurun atau hypertension heart disease), riwayat katup bocor minimal stadium B
STADIUM C	Gagal jantung yang simptomatik berhubungan dengan penyakit struktural jantung yang mendasari (ischemic heart disease)
STADIUM D	Penyakit jantung struktural lanjut serta gejala gagal jantung yang sangat bermakna saat istirahat walaupun sudah mendapat terapi medis maksimal (STEMI)

Stage A At high risk for HF	Stage B Asymptomatic structural heart disease	Stage C Structural heart disease with previous or present symptoms of HF	Stage D Refractory HF requiring specialized interventions
None	The diagram illustrates the treatment progression for heart failure across four stages. Stage A (At high risk for HF) has no treatment. Stage B (Asymptomatic structural heart disease) includes ACE inhibitor, beta Blocker, and Angiotensin-receptor blocker. Stage C (Structural heart disease with previous or present symptoms of HF) includes Diuretic and Digoxin. Stage D (Refractory HF requiring specialized interventions) includes Inotropes, intravenous vasodilator, and ventricular assist device.		



ALGORITMA TATALAKSANA



Dosis Inotropik / Vasopressor :

- Dobutamin 2-20 mcg/kg/menit
- Dopamin 3-5 mcg/kg/menit (beta +); >5 mcg/kg/menit (beta +, vasopressor alfa +)
- Norepinefrin 0,2-1 mcg/kg/menit
- Epinefrin 0,05-0,5 mcg/kg/menit

Dosis Vasodilator :

- Nitrogliserin mulai 10-20 mcg/menit, dinaikkan sampai 200 mcg/menit, hati-hati hipotensi dan nyeri kepala
- Isosorbid dinitrat mulai 1 mg/jam, dinaikkan sampai 10 mg/jam

Cor Pulmonale

- Cor pulmonale → perubahan struktur dan fungsi ventrikel jantung kanan akibat penyakit primer pada pernapasan
- Etiologi utama → hipertensi pulmonal
Cor pulmonale akut → emboli paru
Cor pulmonale kronik → penyakit paru obstruktif, penyakit paru restriktif, penyakit pada pembuluh darah paru, insufisiensi paru sentral (sleep apnea)

PATOFISILOGI

COR PULMONALE AKUT	COR PULMONALE KRONIK
Akibat emboli paru yang masif → peningkatan resistensi arteri pulmonal secara tiba-tiba yang dapat menyebabkan cor pulmonale	Akibat perubahan struktur akibat hipertensi pulmonal (hipertrofi atau dilatasi) → meningkatkan tekanan arteri dan resistensi pulmonal, hal ini mengakibatkan usaha jantung memompa darah → jika berlangsung terus-menerus akan terjadi hipertrofi, dilatasi, dan berujung gagal ventrikel kanan

DIAGNOSIS

ANAMNESIS	PEMERIKSAAN FISIK
• Sesak napas • Hilang kesadaran saat beraktivitas • Batuk terus-menerus yang lama dengan mengeluarkan dahak banyak dan nyeri • Kebiruan pada bibir atau jari tangan	• Distensi vena jugularis • Regurgitasi trikuspid • Edema perifer • Iktus kordis teraba • Kelainan bunyi jantung (splitting S2, murmur pansistolik trikuspid, atau gallop) • Hepatomegali • Ascites

PEMERIKSAAN PENUNJANG

EKG	Kardiomegali Hipertrofi ventrikel kanan Deviasi aksis ke kanan R/S rasio >1 pada lead I P pulmonal pada lead II
EKOKARDIOGRAFI	Overload tekanan pada ventrikel kanan Dilatasi ventrikel kanan Septum menunjukkan flattening diastolik abnormal
RADIOLOGI	Kardiomegali Kelainan pembuluh darah → hipertensi pulmonal
LABORATORIUM	Analisa gas darah → PaO ₂ <60 mmHg dan PaCO ₂ >50 mmHg

TATALAKSANA

COR PULMONALE AKUT	• Suportif → oksigen, mempertahankan intake cairan, antibiotik • Digitalis → bila disertai gagal jantung kiri atau ada aritmia → 0,125 – 0,25 mg/hari (jika fungsi ginjal normal)
COR PULMONALE KRONIK	• Diuretika → bila disertai gagal jantung kanan, hati-hati pemberian berlebihan (alkalosis metabolik → hiperkapnea) → Loop diuretik 20 – 80 mg 2-3 kali/hari • Flebotomi → Indikasi jika kadar hematokrit yang tinggi untuk menurunkan sampai 59%

Perikarditis Akut

Perikarditis → keadaan inflamasi pada perikardium yang disebabkan infeksi (bakteri, virus, jamur, tuberkulosis)

Trias perikarditis :

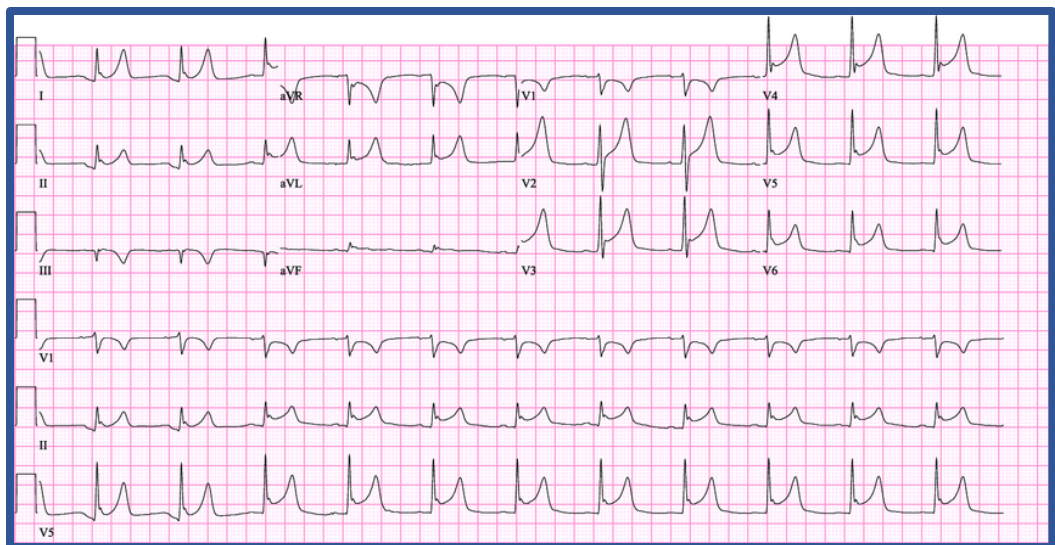
- **Pleuritic chest pain** (nyeri dada yang bertambah parah bila menarik napas atau batuk dan membaik pada posisi tripod / duduk membungkuk)
- **Pericardial friction rub**
- **ST elevasi hampir di semua lead, kecuali V1 dan aVR**

Pericardial friction rub → terjadi secara kontinu, terus menerus

Pleural friction rub → hanya terdengar saat bernapas

KRITERIA DIAGNOSTIK

AKUT	Sindrom perikardial inflamasi dapat didiagnosis dengan 2 dari 4 kriteria dibawah : • Nyeri dada pleuritik • Pericardial rub • ST elevasi atau depresi interval PR hampir di semua lead • Efusi perikard (baru atau memburuk) Kriteria tambahan : • Peningkatan marker inflamasi (CRP, sedimen eritrosit, WBC) • Bukti dari inflamasi perikard dengan imaging (CT, CMR)
KONTINU	Perikarditis berlangsung selama >4-6 minggu tetapi <3 bulan tanpa remisi
REKUREN	Rekuren perikarditis setelah dicatat gejala pertama akut perikarditis dengan gejala antara 4-6 minggu atau lebih lama
KRONIK	Perikarditis berlangsung selama >3 bulan



ST ELEVASI DIFUS KONKAF

DEPRESI INTERVAL PR

ELEVASI INTERVAL PR PADA AVR (THUMBPRINT SIGN)

TATALAKSANA

OBAT	DOSIS	INDIKASI	DURASI	PERTIMBANGAN
ASPIRIN	Serangan → 2-4 gr/hari Maintenance → 1-3 gr/hari Tapering → 1-2 minggu	Idiopatik, virus, pembedahan kardiotorak, autoimun, drug-induced	2-4 minggu	Pastikan profilaksis GI tepat dengan H2 antagonis atau PPI
NSAID (IBUPROFEN)	Serangan → 600 – 800 mg 3x/hari Maintenance → 600 mg 2x/hari atau 400 mg 3x/hari	Idiopatik, virus, trauma, neoplasma, pembedahan kardiotorak, autoimun, drug-induced	2-4 minggu	Pastikan profilaksis GI tepat dengan H2 antagonis atau PPI
PREDNISON	Serangan → 0,2 – 0,5 mg/kg/hari Tapering → 1-2 minggu	TB, neoplasma, autoimun, inflamasi, KI pada NSAID	2-4 minggu (bila perlu taper)	Hati-hati penggunaan jangka panjang
COLCHICINE	Serangan → 0,5 mg 2x/hari	Idiopatik, viral	Serangan pertama → 3 bulan Rekuren → 6-12 bulan	Interaksi obat dengan CYP3A4 dan PGP, KI pada gangguan hati dan ginjal

Endokarditis Infektif

Endokarditis Infektif → infeksi permukaan endokardium, yang dapat meliputi katup jantung (baik asli maupun prostetik), perangkat jantung (cardiac device), maupun defek septum

Etiologi tersering → bakteri gram positif (Streptococcus sp atau Staphylococcus sp) bisa juga oleh bakteri enterococcus

PATOFISILOGI

KERUSAKAN
ENDOTEL

BAKTEREMIA DAN
ADHESI BAKTERI

KOLONISASI
BAKTERI

KRITERIA DUKE

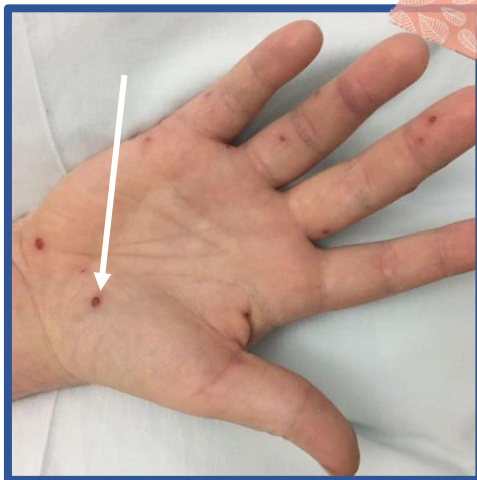
KRITERIA MAYOR	
KULTUR DARAH	EKOKARDIOGRAFI
Positif 2 kali untuk organisme tipikal endokarditis (S.viridans, S. bovis, HACEK, S.aureus, enterococcus)	Adanya bukti keterlibatan endokardium berupa vegetasi, abses, atau dehiscensi katup prostetik
Positif untuk organisme diatas pada sampel darah yang diambil 12 jam setelahnya (kultur positif persisten)	Adanya regurgitasi katup baru
Positif untuk ≥ 3 kultur darah terpisah diambil setiap interval 1 jam	
KRITERIA MINOR	
Adanya faktor predisposisi jantung atau intravenous drug user / IVDU	Manifestasi imunologi → glomerulonefritis, Osler node, Roth spot, Rheumatoid factor
Demam $>38^{\circ}\text{C}$	Manifestasi mikrobiologi → kultur darah positif namun tidak memenuhi kriteria mayor atau hasil tes serologi menunjukkan infeksi organisme tipikal endokarditis
Manifestasi vaskular → emboli arteri, infark paru, aneurisma mikotik, perdarahan intrakranial, perdarahan konjungtiva, janeway lesion, splinter haemorrhage	



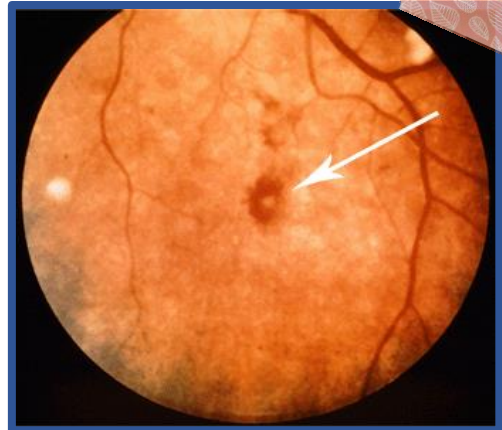
JANEWAY LESION



**SPLINTER
HAEMORRHAGE**



OSLER NODE



ROTH SPOT

Diagnosis

Definitif → 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor + 3 kriteria minor atau 5 kriteria minor

Possible → 1 kriteria mayor + 1 kriteria minor atau 3 kriteria minor

Rejektif :

- Terdapat bukti diagnosis lain penyebab EI, atau
- Terdapat resolusi gejala klinis EI dengan pemberian terapi antibiotik selama <4 hari, atau
- Tidak ada bukti patologi EI pada pembedahan ataupun otopsi dengan terapi antibiotik <4 hari, atau
- Tidak memenuhi kriteria EI seperti diatas

TATALAKSANA

MEDIKAMENTOSA	PEMBEDAHAN
Terapi antibiotik jangka panjang Lama pemberian selama 4-6 minggu Terapi antibiotik disesuaikan dengan hasil kultur, untuk awalnya diberikan yang broad-spectrum	Indikasi saat pembedahan jika ada komplikasi berat : • Gagal jantung • Infeksi yang tidak bisa terkontrol • Pencegahan kejadian tromboemboli



Demam Rematik Akut

MANIFESTASI KLINIS

Etiologi → Streptococcus beta hemolitikus grup A → mengenai (jantung, persendian dan SSP)

Anamnesis :

- Riwayat sakit tenggorokan 1-5 minggu sebelumnya
- Demam + gejala yang tidak spesifik (ruam, nyeri kepala, BB turun, epistaksis, kelelahan, malaise, keringat berlebihan, pucat, nyeri dada dengan orthopnea, nyeri abdomen, muntah)
- Gejala spesifik :
 - Nyeri sendi yang berpindah-pindah
 - Nodul subkutan
 - Iritabel + konsentrasi menurun
 - Disfungsi motorik
 - Riwayat demam rematik sebelumnya

Pemeriksaan Fisik :

- Tanda perikarditis → pericardial friction rub + efusi perikard
- Miokarditis → tanda-tanda gagal jantung
- Endokarditis → Regurgitasi mitral

Pemeriksaan Penunjang :

- Peningkatan titer ASTO
- Kultur tenggorok (+)

KRITERIA DIAGNOSIS (KRITERIA JONES)

KRITERIA MAYOR	KRITERIA MINOR
• Karditis • Poliarthritis migrans • Sydenham chorea • Eritema marginatum • Nodul subkutan	• Demam • Poliarturalgia • Lab → Peningkatan tanda inflamasi (LED, leukosit atau CRP) • EKG → Interval PR memanjang

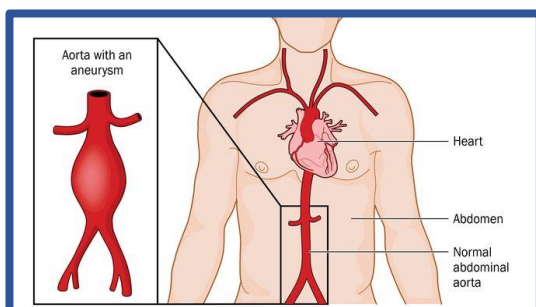
TATALAKSANA

1. Tirah baring
2. Eradikasi mikroba Streptococcus grup A → antibiotik
3. Karditis dan poliartthritis migrans → antiinflamasi
4. Jika ada gagal jantung → restriksi cairan, diuretik, ACE inhibitor, dan digoxin
5. Chorea → chlorpromazin, diazepam, atau haloperidol
6. Antibiotik untuk prevensi sekunder

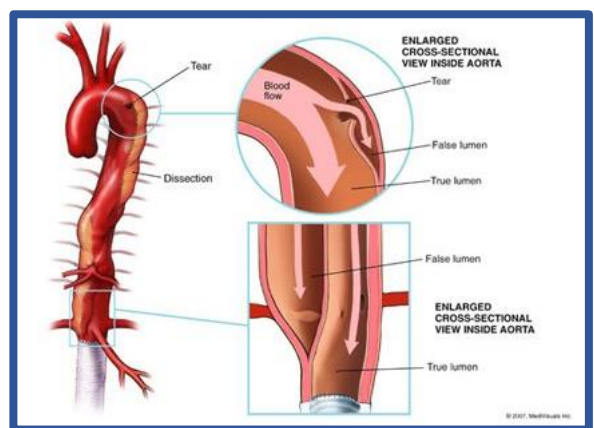
Gangguan pada Aorta

ANEURISMA AORTA	DISEKSI AORTA
Penyakit degeneratif vasokular berupa dilatasi arteri. Paling sering terjadi aneurisma aorta abdominalis dibanding aneurisma aorta thorakalis	Robekan pada lapisan dalam dinding aorta yaitu lapisan intima
Etiologi → proses degeneratif yang berhubungan dengan faktor genetik	Etiologi → riwayat hipertensi yang tidak terkontrol
Patofisiologi : • Diawali gangguan protein struktural utama aorta (elastin dan kolagen) di tunika media • Terjadi penurunan jumlah sel otot polos pada lapisan tunika media + fragmentasi matriks ekstraseluler • Terjadi peningkatan ekspresi sitokin proinflamasi + matriks metalloproteinase • Akibatnya hilang tensile strength aorta → dilatasi lumen pembuluh darah	Patofisiologi : • Diawali adanya robekan pada lapisan intima • Selanjutnya menyebabkan terbentuknya saluran palsu yang juga dapat terisi darah • Adanya aliran darah palsu → penekanan pada lumen aorta yang asli • Terjadi malperfusi → iskemik organ

Manifestasi : • Adanya rasa berdenyut disekitar umbilikus • Nyeri yang terus-menerus pada abdomen • Nyeri punggung	Manifestasi : • Nyeri dada dan punggung atas • Nyeri perut hebat tiba-tiba • Nyeri pada tungkai, sulit berjalan • Kelumpuhan satu sisi • Bradikardi • Sesak napas • Pingsan • Berkeringat banyak
Tatalaksana → definitif (pembedahan)	Tatalaksana → mengendalikan robekan yang terjadi dan melakukan repair terhadap robekan Diseksi aorta menurut Stanford : Diseksi aorta tipe A (ascending) → pembedahan Diseksi aorta tipe B (descending) → medikamentosa Diseksi aorta menurut Debakey : Tipe 1 → robekan aorta asenden dan desenden Tipe 2 → robekan aorta asenden Tipe 3 → robekan aorta desenden

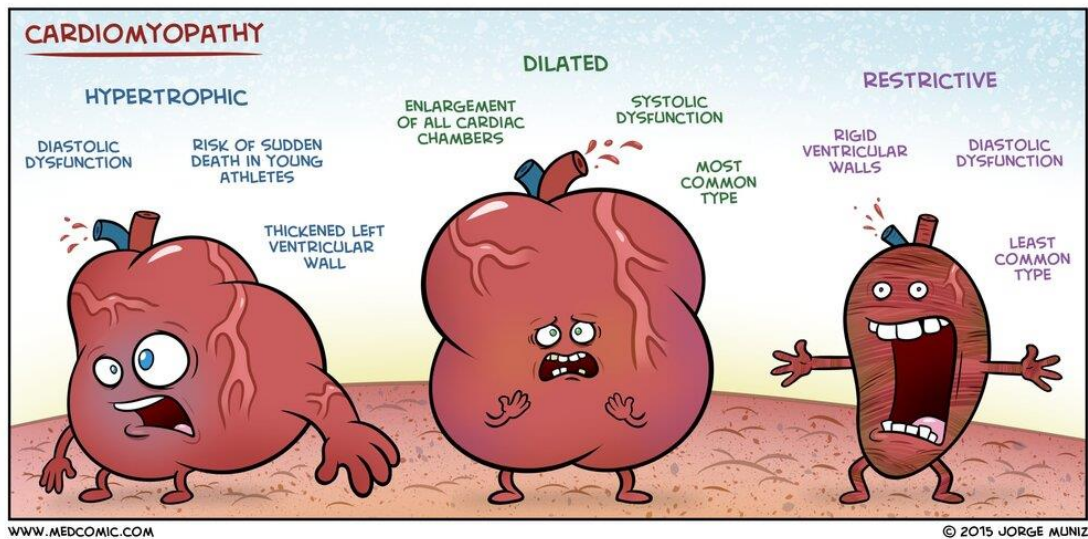


ANEURISMA AORTA

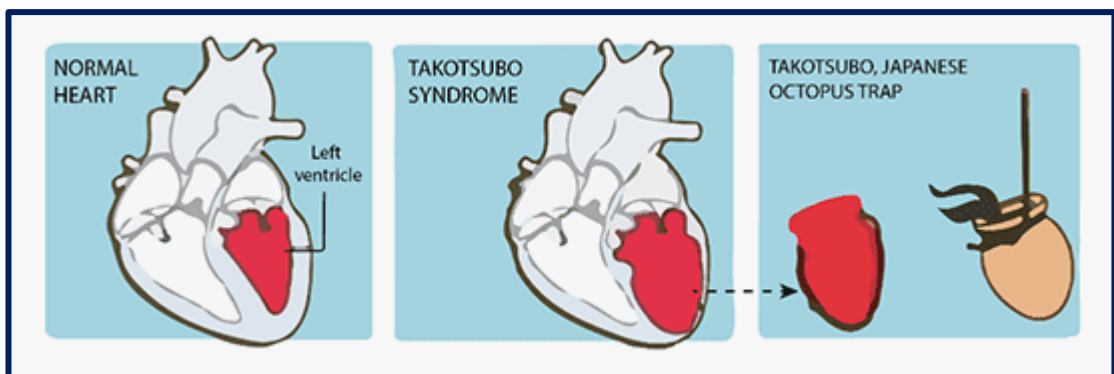


DISEKSI AORTA

Kardiomiopati



- **Hipertrofi** → disfungsi diastolik + dinding ventrikel kiri tebal
- **Dilatasi** → disfungsi sistolik + pembesaran semua ruang jantung
- **Restriktif** → disfungsi diastolik + dinding ventrikel yang rigid/kaku
- **Takotsubo kardiomiopati (broken heart syndrome)** → penyakit jantung yang diakibatkan oleh stress emosional yang terlalu berat (jantungnya berbentuk seperti gurita → octopus trap sign)
- Takotsubo kardiomiopati → melepaskan katekolamin → spasme epikard pembuluh darah, disfungsi mikrovaskular dan cedera ringan pada miokard



Limfangitis vs Limfaedema

LIMFANGITIS	LIMFAEDEMA
Peradangan saluran limfatik akibat infeksi distal saluran tersebut	Pembengkakan karena gangguan pengaliran getah bening kembali ke dalam darah
Etiologi → Streptococcus pyogenes	Etiologi → gangguan perkembangan pembuluh getah bening dalam tubuh
Anamnesis → goresan warna merah di sepanjang saluran limfe + demam, sakit kepala, kehilangan nafsu makan	Anamnesis → bengkak pada kaki, nyeri pada kaki, cepat lelah dan rasa tertekan pada kaki
Pemeriksaan fisik → luka warna merah di sekitar ketiak, pangkal paha dan leher, nyeri bila ditekan	Pemeriksaan fisik → pembengkakan kaki, perubahan warna kulit kaki
Pemeriksaan penunjang → darah lengkap, biakan darah, foto rontgen, tes serologi	Pemeriksaan penunjang → limfoskintigrafi, USG
Tatalaksana → antibiotik (penicillin IV), analgetik, NSAID, pembedahan	Tatalaksana → obati penyakit yang mendasari, pembedahan

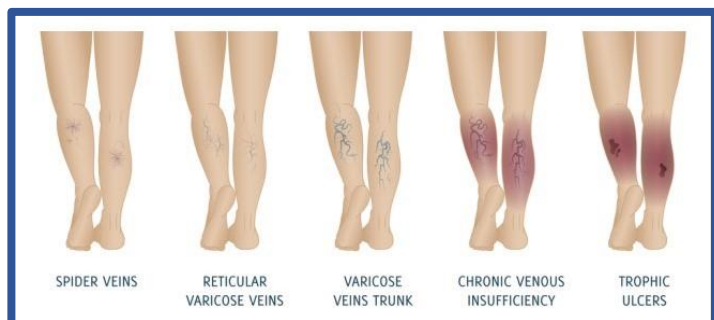
Insufisiensi Vena Kronik

CVI → kelainan pembuluh darah vena tahap lanjut → darah mengalir pada pembuluh darah vena ekstremitas bawah tidak dapat kembali menuju ke jantung dengan sempurna oleh karena disfungsi katup vena → venous return (vena saphena parva dan vena saphena magna)

Keluhan → nyeri tungkai ketika kelelahan berdiri, bengkak pada kaki, kaki cepat lelah, betis terasa kencang, jarang olahraga, merokok

Tatalaksana :

- Stoking kompresi
- Mengangkat kaki
- Diuretik
- Anti koagulan
- Skleroterapi
- Operasi



Deep Vein Thrombosis

DVT → kondisi dimana terbentuk bekuan dalam vena sekunder / vena dalam oleh karena inflamasi / trauma dinding vena atau karena obstruksi vena sebagian

PATOFISILOGI

TRIAS VIRCHOW :

1. Abnormalitas aliran darah → stasis vena
2. Dinding pembuluh darah → kerusakan pembuluh darah
3. Faktor koagulasi → hiperkoagubilitas

DIAGNOSIS

Gejala :

- Nyeri tekan pada tungkai atau betis bila terjadi di tungkai dan di lengan atau leher jika mengenai ekstremitas atas → biasanya akibat duduk yang terlalu lama
- Pembengkakan terlokalisir pada daerah yang terkena → pitting edema
- Perabaan kulit hangat dan kemerahan di sekitar DVT

Tanda :

- Homan sign → dorsofleksi pada kaki maka akan didapatkan peningkatan rasa nyeri pada betis belakang
- Pratt sign → squeezing pada otot betis maka akan timbul peningkatan rasa nyeri

Pemeriksaan penunjang :

- D-dimer (gold standard)
- Doppler ultrasound

TATALAKSANA

MEDIKAMENTOSA	NON MEDIKAMENTOSA
• Antikoagulan → heparin dan warfarin • Trombolitik → streptokinase, urokinase, dan tissue plasminogen activator	• Penggunaan kaos kaki / stocking (kompresi) → digunakan pagi hari dan sehabian aktivitas, dilepas saat tidur • Elevasi tungkai • Mobilisasi